12

SOPRA
L'INFIAMMAZIONE

MEMORIA

DEL sig. GUGLIELMO dott. SCHARLAU

DI STETTINO,

PRESENTATA IN RISPOSTA AL PROGRAMMA 30 MAGGIO 1845
E PREMIATA DALL'I. R. ISTITUTO
NELL' ADUNANZA SOLENNE DEL 30 MAGGIO 1847.

VENEZIA,
CO' TIPI DI PIETRO NARATOVICH.

1851.

51

(Estratta dal vol. VI degl' Atti dell' Istituto Veneto).

PROGRAMMA 30 MAGGIO 1845.

Dovendo l' I. R. Istituto proporre un quesito per l' aggiudicazione del premio scientifico biennale concesso dalla sovrana munificenza, corrispondente all' anno 1847, ha deliberato di coronare il migliore scritto che sarà presentato sopra il seguente argomento:

« Le controversie che regnano fra i medici, dichiarando alcuni d' indole infiammatoria questa o quella malattia, mentre altri la tengono d' indole affatto diversa, attestano, o che non sono ancora ben definiti i caratteri pe' quali si può riconoscere il processo infiammatorio o flogistico, o almeno che i patologi non sono di unanime accordo sulla importanza e validità clinica di questi caratteri. Si propone quindi di determinare i caratteri costanti, pei quali si possa sicuramente riconoscere in tutti i gradi, dal più mite al più grave, la flogosi o infiammazione di un organo, di un tessuto, o di un sistema, sì durante la vita, che dopo la morte. »

Il premio è di austriache L. 1800.

Ars longa, vita brevis.

Non vi ha forse in nosologia un vocabolo che meno significhi, rispetto alla essenza della malattia per la quale è adoperato, della parola *infiammazione*, nessuno che più abbia nociuto al retto giudizio e alle indagini non preoccupate, ostando alla formazione d'una terapeutica razionale, e alla coordinazione sistematica dei processi morbosi simili.

Se si domandasse che venisse determinata la significazione del vocabolo *infiammazione* nei suoi rapporti col processo morboso, cioè quale analogia sussista fra un corpo abbruciante e questo processo morboso della vita, noi dobbiamo confessare che non se ne trova alcuna.

Sino adesso nessuno diede un' acconcia definizione di questa malattia, ma la rappresentarono come un processo morboso manifestato dai sintomi: rossezza, tumore, calore e dolore.

Perciò la denominazione non porge veruna idea di quei caratteri o dell'andamento del morbo. Nessuna nè pure lontana rassomiglianza si scorge tra la rossezza infiammatoria e il colore d'un corpo abbruciante; il calore nella flogosi è un poco più che nello stato normale del corpo; il tumore non presenta analogie con un corpo ardente, poichè al contra-

rio diminuisce la sostanza organica di un corpo che si abbrucia, sino a sparire perfettamente. Quanto al dolore, noi sappiamo che un tessuto abbruciato diventa doloroso come un infiammato; ma il paragone non può stare generalmente, giacchè un corpo acceso, privo di vita, non sente dolore. La mancanza pertanto d'una concludente definizione della flogosi, fino a' dì nostri, avrebbe dovuto eccitare i patologi a mettere in dubbio la precisione del concetto anzidetto.

Universalmente si è sentito il bisogno di nuove discussioni, si son fatte molte ricerche assai importanti e convenienti a spargere luce su questo argomento.

Ai suddetti caratteri dell'infiammazione se ne devono aggiungere altri quattro:

1. La turbazione del moto del sangue.
2. La funzione alterata dell'organo infiammato.
3. Le secrezioni impedite o mutate in quantità o qualità.
4. L'alterazione del tessuto organico.

L'illustre Istituto vuol sapere: *quali segni stabili dell'infiammazione si possono sempre osservare, tanto nel vivente, che nel cadavere.*

Certamente ogni uomo di sperienza sa, che il cadavere presenta molti segni che possono permettere un'interpretazione falsa, e vi sarà bisogno di andar cauto, se si vuol dichiarare le condizioni che appartengono al processo della malattia, o che seguirono dopo la morte.

Credo di poter produrre alcune prove sicure per il giudizio di questi segni. Vi sono segni dell'infiammazione che appartengono a tutte le forme di questa, in qualunque maniera sia costrutto l'organo infiammato; ed altri, i quali sono proprii all'organo stesso.

Cominciando dai primi, cioè dai generali, noi troviamo *il primo segno ed il più importante nello stagna-*

mento del sangue nei vasi capillari. Dove manca questo segno, si può assicurare che non esista infiammazione. Sebbene esso non manchi mai, pure non sono infiammati tutti gli organi turgidi di sangue, e però sono necessarie ancora altre cose per istabilire l'infiammazione.

Nello stato sano del corpo si trova un flusso permanente pei vasi capillari. Le molecole del sangue nuotanti nel siero, sospinte dal cuore, vanno per le arterie nella rete capillare, poi nelle vene, e ritornano al cuore. Si può perfettamente riconoscere nelle arterie l'impulso del cuore, ma non così nelle vene, ove per converso vediamo un decorso continuo ed equabile del sangue. In contatto colla parete dei capillari si scorge uno strato di plasma e di globuli quasi quiescente, laddove nel mezzo del lume si ravvisano correre gli altri globuli. Mi sembra perciò verosimile che una parte delle molecole si consumi nella nutrizione degli organi, e che queste sciolgansi nel siero per inzuppare il tessuto cellulare che congiunge fra loro le parti elementari anatomiche de' medesimi. La qual cosa, se noi non la possiamo dimostrare visibilmente e con sicurezza, si può dedurla tuttavia da questo fatto: che dovrebbe in breve tempo accumularsi nel sangue tanta abbondanza di globuli da renderlo inetto a scorrere pei vasi, se non ne uscissero tanti, quanti ne sono di continuo formati dal travaglio della digestione.

Il siero del sangue arterioso trapela per le pareti dei vasi capillari nel tessuto degli organi, e li nutrisce sotto l'influsso dell'ossigeno portato dai corpuscoli del sangue, e verosimilmente per l'ossido di ferro contenuto nel principio colorante di esso. Il siero, che fu negli organi caricato delle sostanze della metamorfosi regrediente, va nelle vene e nei vasi linfatici. Presi da questi vasi, il sangue

ed il siero entrano in parte nel fegato e poscia nel cuore. La vena porta ed il fegato sono destinati a cambiar il sangue unitamente a quelle sostanze che sono riassorbite dalle vene dello stomaco e delle intestina, in tal guisa che, preparata la bile, diviene il sangue stesso idoneo a sostenere le successive elaborazioni nei polmoni.

La nutrizione è parimenti causa di tali funzioni: e certo queste dipendono dalla qualità e quantità delle materie di nutrimento.

Il corso del sangue ed il cambiamento della sostanza del corpo sono le apparenze che regolarmente provengono dal sistema dei vasi capillari.

Il decorso del sangue trova in parte la sua cagione nella forza impellente del cuore, in parte nel processo vitale dei vasi capillari stessi. Tutte queste cose sono determinate dalla influenza regolare del sistema dei nervi. Se questa è impedita, non basterà la forza del cuore a sostenere regolarmente il corso del sangue ed il cambiamento della sostanza del corpo. Quindi il ristagno del sangue nei vasi capillari ne sarà la natural conseguenza. La forza del cuore non basterebbe a far ritornare il sangue per il sistema capillare sino a lui, se non s' aggiungessero ancora altre circostanze a sostenere la circolazione; quali sono l' elasticità delle arterie, la respirazione ed il movimento muscolare del corpo. L' esame anatomico dimostra nelle arterie un tessuto assai elastico, che permette un' espansione di esse sotto all' impulso del sangue; e siccome la contrazione del cuore succede periodicamente, così essa provoca una espansione delle arterie che erano ritornate al loro lume normale. Dunque l' elasticità delle arterie è una cosa importante pel corso del sangue nel sistema capillare arterioso, e mi sembra verosimile che questa facoltà forse

sia quella che i fisiologi e patologi appellano *la vitalità del sistema capillare.*

Questa elasticità non è solo un effetto della vita, giacchè rimane, anche dopo la morte, capace di spingere il sangue dalle arterie alle vene. Noi vediamo tutti i vasi accompagnati dai nervi, e poichè l'elasticità delle arterie è causa onde il sangue scorra, così mi sembra verosimile che i nervi servano a favorire la circolazione venosa, e quindi la nutrizione e la secrezione. Perciò poss' io trarre la conseguenza, che *il ristagno del sangue non comincia mai nei vasi capillari arteriosi, ma sì nei venosi, e che è propagato negli arteriosi soltanto per causa meccanica.*

Considerando gli organi infiammati, osserviamo frequentissime le infiammazioni in quelli che abbondano di vasi venosi, e che sono destinati principalmente a trasformare il sangue venoso in arterioso.

Investigazione microscopica.

L'andamento della flogosi fu spesse volte sottoposto ad esame, e spesso si credette che i fenomeni osservati, dopo l'applicazione degli stimoli meccanici, fisici o chimici alle rane, all'orecchio o alla membrana alata della nottola, fossero sufficienti a chiarire il cominciamento del processo morboso. Alcuni fisiologi hanno fatto piaghe e scottature ai pesci ed alle rane, ma non trovarono mai i fenomeni della guarigione simili a quelli degli animali a sangue caldo. Niun rossore e tumore, niuna formazione di marcia o di linfa coagulabile e di granulazione. Perciò conclusero essere impossibile di provocare un' infiammazione negli animali a sangue freddo, e che tutte le osservazioni fatte in questi riuscissero vane a rischiarare il processo morboso di questa malattia.

Ma tali osservazioni sono inesatte: ferita con un coltello la membrana natatoria delle rane, contraggonsi i vasi capillari sino alla metà del loro lume; poi formasi un turaccio di sangue (*thrombus*), e la circolazione cessa nei vasi sino al luogo della ferita, continuando intorno ad essa senza impedimento. Dal secondo fino al terzo giorno i vasi tagliati sino ai prossimi vasi collaterali son vuoti, ma non più contratti. Poi si vede chiusa la ferita dalla linfa trasudata, e comincia la formazione della cicatrice. Se non riuscirà la prima adesione, stante la forma della ferita o per altre cause locali o generali, seguirà la formazione del pus, ed in quest'ultimo caso i vasi sono pieni di sangue coagulato. Si osserva prodursi delle granulazioni, costituite di vasi nuovi e tessuto cellulare, e poco a poco nel margine della piaga la cicatrizzazione. I fenomeni negli animali a sangue caldo, dopo una ferita, sono gli stessi: si trova nel contorno di questa un rossore proveniente da una ripienezza dei vasi capillari, poi una trasudazione di linfa, o, secondo le circostanze, la formazione della marcia. I margini stessi sono più pallidi della pelle normale, ed inoltre si scorge un tumore in piccola lontananza dal margine. Se la piaga si è chiusa, si vede la formazione dei vasi nuovi, i quali congiungono le parti riunite in una maniera più stabile; ma dopo lungo tempo questi vasi svaniscono, e la cicatrice diventa bianca. Se la prima riunione non si effettua, si osserva la trasmutazione dei varii tessuti in cellulosa, tutto il tessuto perde le sue qualità proprie, diventa pieno di sangue e formansi vasi capillari nuovi; mentre più non si trovano tutte le sostanze proprie degli organi impiagati, per esempio il grasso, il fosfato e carbonato di calce delle ossa, la sostanza cartilaginosa, ec. Per la qual cosa noi non riguarderemo tale processo come fos-

se una flogosi. In alcune circostanze è possibile che passi i termini dello stato normale, e che subentrino i segni dell' infiammazione; ma questa cosa è una combinazione dello stato normale con un altro. *Abbiamo una differenza fra il processo della sanazione delle piaghe e quello dell' infiammazione,* sì nei prodotti, come nello stato dei vasi e del tessuto organico, nel quale trovasi la stasi sanguigna: il primo processo congiunto con una vegetazione assai attiva; mentre l' infiammazione impedisce ogni lavoro normale di formazione, e conduce seco una pseudomorfosi come compagna necessaria.

Benchè questa differenza importante sia chiara, pure non è valutata convenientemente. Se si fosse considerata l'infiammazione naturalmente, cioè a dire come una localizzazione d' un processo morboso, nessuno avrebbe veduto in questa un processo accresciuto della vegetazione normale. E se non si avesse creduto che il processo della sanazione delle piaghe fosse fondato sull'infiammazione, per ciò soltanto che si veggono i quattro segni di questa, non si avrebbe giudicato questo processo identico coll' infiammazione medesima. È appunto in queste due opinioni che sta il fondamento degli errori, i quali accompagnano tutti i lavori fatti fin qui sopra la flogosi.

Se si adopera uno stimolo debole in un tessuto organico sensibile, *si vede, come primo fenomeno, la contrazione dei vasi fino a due terzi del loro lume.* Ma spesso questo stato è tanto fugace, che è impossibile di vederlo. La conseguenza necessaria è *l'accelerazione del corso del sangue pei vasi,* dal che è impedita la relazione reciproca del sangue colla sostanza organica. La celerità si fa quasi doppia; le molecole del sangue tengono più l' asse dei vasi, mentre nello stato normale corrono più prossime alle pareti: d'onde

deriva la pallidezza apparente. Dopo un poco di tempo, quando è svanito l'effetto dell'irritamento, subentra *una dilatazione dei vasi, e con essa naturalmente una ripienezza della loro cavità, e un ritardo nel corso del sangue. Ma questo corso continua ancora pei capillari, comunicando soltanto il suo ritardo alle arterie più grosse.* Mostransi questi fenomeni negli animali tanto a sangue caldo che a freddo, dopo uno stimolo meccanico, chimico e fisico. La conseguenza necessaria di quest'accumulazione del sangue è *il rossore aumentato* del tessuto. I globuli stanno nei vasi, più obbliqui che nella condizione normale, nella quale procedono innanzi col diametro più lungo; i vasi appariscono serpentini e dilatati, ma un nuovo stimolo può ancora accelerare momentaneamente la circolazione. Tale è *lo stato patologico della congestione.* Provocando questi fenomeni colla legatura delle vene maggiori, si avrà parimenti un accumulamento di sangue nei vasi, una gran copia di siero nel tessuto cellulare, e niente altro; cose tutte che svaniscono tolta la causa meccanica. L'accumulazione del sangue comincia nell'infiammazione sempre dai vasi più fini, e lo scioglimento di questa sempre dai vasi maggiori.

Dopo che quest'accumulamento sanguigno e questo ritardo di circolazione hanno durato alcun tempo, *cessa l'attività dei capillari, ed il moto del sangue nei vasi venosi è sostenuto soltanto dalla forza del cuore.* Ma siccome abbiamo veduto passare questo ritardo di circolazione dalle vene nelle arterie, ne segue perciò che, sotto ogni sistole del cuore, il sangue si muove un poco avanti, e un poco indietro in ciascuna diastole, prendendo la forma di un moto oscillatorio. La cagione della ripienezza dei vasi, dopochè è svanita la contrazione, sta nella loro paralisi, e principalmente in quella delle vene, giacchè l'elasticità delle arterie,

che dura anche dopo la morte, non permette una tale dilatazione. I vasi appariscono dilatati circa un quarto o una metà del loro lume, e sono anche serpentini; riempiti delle molecole di sangue al segno di contenere una copia quintupla o ventupla dello stato normale. *Queste molecole o non si muovono o hanno un moto oscillante, isocrono col polso.* Si vedono a poco a poco degli strati grigi nel contorno dei vasi capillari, che s' aggrandiscono e provocano nel tessuto infiammato un colore rosso-grigio e maculato. La circolazione del sangue dura ancora nei vasi maggiori per molti giorni, e mi sembra che per questo moto del sangue è data la possibilità di risolvere il ristagno mediante impulso meccanico o coll' applicazione di qualche stimolo. *Questo stato corrisponde allo stadio secondo dell' infiammazione* (stasis sanguinis); e perciò anche nella stasi è ancora possibile la risoluzione allo stato normale, e se si rimuove dopo la morte il sangue colla lavatura, il tessuto ricomparisce normale.

Questo stato se dura più a lungo, i globuli sanguigni si snaturano, diventano granulati, perdono il principio colorante (ematina), s' agglutinano in direzioni varie e si uniscono in masse senza forma determinata, che da alcuni medici sono chiamate: *corpuscoli infiammatorii, la cui presenza è presa per un segno sicuro di questa malattia.* Molti credevano e credono ancora, che questi corpuscoli fossero formati dall' agglutinarsi dei nuclei presupposti nelle molecole del sangue, cioè che si fosse disciolta nel siero la corteccia dei globuli, e che i nuclei usciti si unissero. Ma questa sentenza dev' essere un errore, se è applicata in tutti i casi, giacchè non esistono nel sangue umano questi granelli. Guardando il sangue umano con un microscopio, si vedrà che ogni molecola è formata d' una corteccia riempi-

ta d'un fluido, e che la sua forma è biconcava. Per bene rilevare i globuli sanguigni col microscopio, bisogna diluire una piccola quantità di sangue con un po' di siero o d'albume, poichè il fluido, facilmente diseccandosi, ne avviene che le forme di queste molecole si cangiano. Si possono osservare i globuli nelle diverse loro posizioni, ed in quelli che stanno diritti puossi meglio vederne la forma biconcava. Quando sono posti in piano, è facile di cadere in errore e il credere che contengano un nucleo; errore che prende la sua origine dalla circostanza che un poco di siero si nasconde sotto la concavità della molecola, e ne offusca il centro. Se si osserverà con diligenza e senza prevenzione, tornerà impossibile di non vedere la forma e la struttura vera delle molecole del sangue umano.

Con questa trasmutazione delle molecole *si scioglie il principio colorante del sangue nel siero, e si colorisce il tessuto bianco e pallido in rosso-chiaro, ed il tessuto rosso in un colore rosso più profondo.* Questi corpuscoli agglutinati sciolgonsi nell'acido acetico, e dimostrano un diametro di 1/400 sino 1/500 di millimetro; il loro principio colorante, mescolato col siero, tinge i fluidi degli organi secretorii, se questi sono infiammati.

Conseguenza necessaria dell'accumulazione del sangue nei vasi e del siero nel tessuto degli organi dev'essere sempre *un gonfiamento del tessuto*, perchè la forza del cuore caccia il sangue nei vasi dell'organo infiammato, sino al punto che questi non possono riceverne più. Questo processo è congiunto ad *un senso di pulsazione, che aumentasi fino al dolore*, il cui vario grado dipende dalla struttura degli organi infiammati, come ne dipendono l'intensità e l'estensione del rossore. Per questa paralisi e dilatazione dei vasi, e per questa ripienezza di sangue succede spesso la lacera-

zione delle loro pareti; il sangue si spande nel tessuto, e forma alcune isole, le quali sono costituite parte dal sangue normale, parte dai corpuscoli infiammatorii già descritti. Questi ultimi trasmutansi talvolta in molecole di marcia, che lasciansi facilmente discernere dalle altre molecole. Alcuni osservatori credono che la marcia si formi dalla massa fibrinosa essudata; ma questa sentenza non è provata, è solamente presupposta dall' avere trovato queste molecole di pus nei trasudamenti delle membrane sierose. Nessuno ha veduto la trasformazione della fibrina e del siero trasudato in corpuscoli granulati, che devono essere più grandi e meno gialli che quelli del pus. Queste molecole si appellarono *corpuscoli di trasudazione*. Vuolsi far consistere la differenza fra le due qualità di globuli nel colore e nell' estensione, ma è impossibile di fondare solamente su questi segni una nuova specie di corpuscoli patologici, poichè non esiste tanta uniformità e precisione nella grandezza degli stessi corpuscoli di marcia. Ognuno, che abbia esperienza di queste indagini, sa essere impossibile determinare col microscopio tali minute differenze di colore, giacchè si può veder appena con sicurezza il colore rosso delle molecole del sangue.

La forma delle varie molecole già descritte dipende dalla densità specifica del fluido in cui esse nuotano. Tutte queste molecole contengono un fluido albuminoso o fibrinoso, il quale se è più denso di quello in cui nuotano, l'acqua di esso entra nelle molecole e le gonfia, cambiando la forma loro discoide in globosa. Se al contrario trapassano le parti acquose per la corteccia delle molecole, la forma diviene floscia e rugosa. Si vede dunque che la grandezza ed il colore non possono determinare la differenza. Inoltre si deve riflettere che ciascuna molecola di marcia trascorre

varii gradi di svolgimento, senza che noi ne sappiamo il processo. È verisimile che queste molecole, giunte allo svolgimento perfetto, siano assoggettate ad una metamorfosi regressiva, e possano quindi assumere diverse forme. Ciascuna molecola non dev' essere riguardata come perfetta, nel momento in cui prende la sua origine, ma come un corpo formantesi, il quale, siccome deve arrivare ad una grandezza determinata, così si manifesta di grandezza diversa; poichè la più giovane o recente dev' essere sempre più piccola che la vecchia o perfetta. Per questa cagione si trovano nel sangue corpuscoli di varia mole e colore, i quali verisimilmente sono tutti di un' età differente. La forma della superficie di queste molecole dipende sempre dalla quantità e qualità del fluido contenuto in queste, e dalla tensione della membrana formante la cella o molecola; la quale dimostra il massimo grado della tensione, prodotta dall'endosmosi nella massima sua grandezza e diafaneità. Se l' esosmosi è avvenuta, queste celle appaiono floscie, languide e rugose; e se contengono alcuni granelli, come per esempio le molecole di marcia, acquistano una superficie granulata, e questi stessi granelli sono varii, secondochè le celle sono vecchie o giovani.

Dopo questa digressione, ritorniamo al decorso dell' infiammazione. Deve succedere un trasudamento di siero nel tessuto cellulare per la ripienezza dei vasi, perchè anche nello stato sano trapassa il siero colla fibrina a traverso le pareti dei capillari. Questo siero è ripreso nello stato normale dai linfatici e dalle vene, ma, essendo nell' infiammazione le vene in istato di paralisi e piene di sangue normale o modificato, è impossibile che ritorni questo siero in circolazione. Le arterie del sistema capillare permettono per la loro elasticità l' ingresso del sangue, e la

forza del cuore effettua l'accumulamento progrediente del sangue nei vasi dell'organo infiammato. Se i vasi lasciano trapassare il siero per le pareti nello stato sano, tanto più nello stato in cui sono paralitici, ed in cui è impedito il ritorno del detto liquido dai vasi capillari venosi nella circolazione. Il siero trapassa in questo stato per la parete dei vasi come per una carta bibula. *La formazione del trasudamento è un segno molto importante per l'infiammazione; e, dove questo manca, vuol dire che non ha esistito infiammazione alcuna.* Appartiene sempre all'essenza della flogosi la formazione di un prodotto patologico d'una qualità propria. Il fluido trasudato contiene sempre acqua, albume, sali del sangue; poi spesso, ma non sempre, della fibrina, le molecole del sangue ed il principio colorante di questo. Variano le proporzioni di queste sostanze, secondo l'organo infiammato, la funzione di esso, la quantità e qualità del sangue ed il tempo da cui esiste la malattia; si trovano variazioni corrispondenti all'età, alla terapeutica e a varie altre circostanze. Si notano infatti trasudamenti con meno albume che non abbia il siero del sangue, e senza fibrina, ed altre le quali coagulansi per la grande quantità di quest'ultima.

Abbiamo descritto fin qui i fenomeni seguenti:

1. La contrazione dei vasi.

2. La dilatazione di questi, e l'accumulamento in essi del sangue.

3. La trasmutazione delle molecole del sangue.

4. L'accumulamento del siero nel tessuto degli organi.

Le conseguenze di questo processo debbono essere una turgidezza ed un aggrandimento degli organi infiammati; il siero stagnante conduce seco una macerazione del tessuto, dove lo permetta la struttura dell'organo, come per

esempio del cervello o della midolla. Spesso questo mollificamento è l'unico segno d'una infiammazione trapassata; *e questo stato indica il terzo stadio dell'infiammazione.* Tale condizione permette sovente un ritorno allo stato normale, ma non sempre; locchè dipende solo dalla struttura dell'organo ammalato. È anche impossibile, dopo la morte, restituire colle abluzioni la struttura anatomica allo stato normale, come si ottiene nello stadio secondo.

Se durano le cause di questo stato ancora più a lungo, noi vediamo una perfetta decomposizione del sangue e un trasudamento del siero colla fibrina, sino all'evacuazione perfetta dei vasi riempiuti. Le molecole del sangue svaniscono, e i vasi di nuovo riempionsi di sangue in grado moderato, e soltanto per questa cagione è possibile che succeda un nuovo trasudamento. Però questo è più tenue del primo, e si trovano sempre nelle cavità del corpo, se sono state infiammate le membrane sierose, trasudamenti di varia densità secondo l'epoca della loro formazione. Col tempo si coagula la fibrina nell'intima tessitura degli organi, e si distrugge la funzione loro più o meno perfettamente. Sono tolte le naturali relazioni fra il sangue, i nervi e le fibrille primitive degli organi. Cavità, tubi e vescichette sono ristrette o perfettamente chiuse dal trasudamento della massa fibrinosa coagulantesi da sè stessa, e dalla compressione generata dalla turgidezza del tessuto. *La coagulazione della materia trasudata, la distruzione della struttura anatomica, lo svanire del sangue rosso dai vasi capillari dell'organo infiammato, formano lo stadio quarto della malattia,* nel quale spesso si trova eziandio formazione di marcia.

Osservazione ad occhio nudo.

Se si vogliono studiare i fenomeni ed il corso dell' infiammazione vera in un animale a sangue caldo, l' occhio infiammato ne offre ottima opportunità.

Guardando una congiuntiva infiammata dell' occhio, si trova *nello stadio secondo* una ripienezza di vasi sanguigni. Quelli, che sono sempre visibili ad occhio inerme, appariscono serpentini, più grossi e sporgenti, con molesta sensazione dell'ammalato. Le ramificazioni dei vasi, non visibili ad occhio nudo nello stato normale, divengono visibili, di colore rosso-chiaro, e si aggrandiscono del doppio e del triplo. La rete dei vasi capillari apparisce più sviluppata, ma lascia ancor sempre vedere la sclerotica bianca. Si trovano nell'esame della congiuntiva varii strati di vasi iniettati, secondo che l' infiammazione è più o meno veemente. In questo stadio, ch' è quello di congestione, si vede diminuita e cangiata la secrezione; successivamente gonfiasi il tessuto della membrana mucosa, il rossore apparisce un poco più pallido, ma più diffuso; è impossibile di vedere il color bianco della sclerotica; l' ammalato sente un dolore con prurito e fotofobia, un calore aumentato, un senso come se dell' arena esistesse nell' occhio, cagionato dai vasi sporgenti. Prendono parte gli altri organi più o meno vicini, per esempio la glandola lacrimale, la retina, il ganglio oftalmico, le palpebre. Dopo alcun tempo, fluiscono lagrime sovrabbondanti, mescolate con muco grigio tenace.

Abbiamo dunque:

1. Accumulamento del sangue nei vasi dilatati.

2. Trasudamento del siero nel tessuto, e quindi sollevamento della congiuntiva.

3. Secrezione modificata e aumentata.

4. Dolore, calore e rossore.

5. Funzione impedita dell' organo.

6. Partecipazione degli organi che sono congiunti con questi, parte per causa anatomica, parte per il sistema dei nervi.

7. Spesso anche partecipazione dell' organismo intiero.

Questi segni corrispondono *allo stadio terzo* dell' infiammazione.

Si vede successivamente trasmutarsi la secrezione, la quale diviene più o meno gialla, ed offerente tutte le qualità della marcia. La materia mostrasi più o meno densa e gialla, secondo che contiene più o meno molecole purulente. La secrezione aumentasi colla floscezza, col sollevamento del tessuto e colla trasudazione del siero, e profluisce spesso a torrenti. Se questo stato ha durato più o meno a lungo, o se svanisce come è venuto, la secrezione diminuisce, il rossore, il sollevamento della congiuntiva, la marcia svaniscono successivamente, il muco diviene chiaro, cessano la fotofobia, i dolori, la secrezione profusa delle lagrime, in una parola tutti i segni patologici, o da sè stessi o con l' aiuto dell' arte. Alla fine si contraggono i vasi maggiori, perdono la forma serpentina, e si vede di nuovo la sclerotica bianca. Se si adoperano in una congiuntiva, così alterata, stimoli deboli o medicamenti astringenti, svaniscono i fenomeni descritti. Dunque la causa di questi fenomeni sta nella floscezza dei vasi. Ma non in ogni caso è eguale il procedimento; rimane spesso sollevata la congiuntiva con secrezione mucosa o di pus e di lagrime. Si vede anche progredire il processo morboso della congiuntiva alla cor-

nea, e l' esulcerazione di questa può finire colla distruzione perfetta dell' organo.

Se si osserva un' infiammazione della membrana del Descemet, nella camera anteriore dell' occhio, si veggono i segni stessi, cioè la dilatazione dei vasi, la loro pienezza di sangue, l' offuscamento di questa membrana, la secrezione del siero impregnato di fibrina, che si mostra in fiocchi grigi, la formazione di marcia, che discende nella parte più bassa della camera, e ne offusca l' umore acqueo contenuto. Con tali segni sono congiunti dolori, un senso di pressione nel bulbo, una secrezione copiosa delle lagrime. Se ha luogo la risoluzione del processo locale, si scioglie la marcia nell' umore acquoso, svaniscono i fiocchi fibrinosi, sospesi alla membrana sierosa; questa diventa chiara. Si dileguano i dolori e gli altri segni.

Allorchè è infiammata l' iride, vedesi mutazione ed offuscamento di colore; il suo moto è impedito perfettamente, la pupilla stessa è ristretta; i suoi vasi sono turgidi fino al margine della pupilla, appare il trasudamento di fibrina, parte nella superficie dell' iride, parte nel margine della pupilla, qui formante fibrille grigie, nuotanti nell' umore acquoso, o coagulantesi sulla capsula della lente. La forma rotonda della pupilla si converte in angolosa, ed i fiocchi neri dell' uvea mostransi nel margine pupillare. Non di rado questa pure si offusca, poichè vi prende parte la capsula della lente che diventa torbida. In tal caso si chiude spesso la pupilla perfettamente. Se non risolvesi l' infiammazione, comincia l' organizzazione della fibrina trasudata, il colore dell' iride rimane cangiato, si vedono fiocchi e filamenti grigi, e la funzione di questa membrana resta impedita o annichilata. Osservando il margine della pupilla, si trova un color rosso proveniente dai vasi allungati,

nuotanti nell' umore acquoso, e giunti sino alla capsula della lente. Inoltre si può vedere formata la marcia, e prender parte eziandio gli altri tessuti dell' occhio e le sue pertinenze.

Decorso dell'infiammazione,
desunto dall' osservazione patologico-anatomica.

Gli organi infiammati diventano compatti e specificamente più pesanti che nello stato normale; le membrane mucose e sierose, più condensate e più grosse; i tessuti diafani mostransi opachi. Il trasudamento nelle membrane si ripete a periodo, e perciò si trovano, principalmente nelle membrane sierose, le deposizioni fibrinose in forma di pseudo-membrane di epoca diversa. Le membrane mucose producono un muco mescolato colle molecole di marcia, spesso colorito dal principio colorante del sangue. Sotto l' epidermide della pelle trovansi essudazioni sierose, talvolta fibrinose. I reni producono un' urina mista ad albume ed a sangue, il fegato una bile albuminosa. Ma tutte queste apparizioni mostransi in diversi gradi dello stato morboso, per cui trovo necessario di determinare con esattezza questi gradi e i fenomeni che accompagnano gli stadii dell' infiammazione. Per fare una descrizione fondata anatomico-patologica della condizione morbosa, e per istabilire con fondamento i segni costanti della medesima, dei varii suoi gradi e sviluppi, è mestieri determinare segni invariabili.

I varii gradi dell' infiammazione si trovano sempre uniti in un organo infiammato, ma non si possono seguire accuratamente, giacchè l' accumulazione del sangue comincia ad un punto e s' irradia agli altri. L' osser-

vatore non iscorge lo stadio primo designato dalla contrazione dei vasi, perchè troppo fugace, e spesso neppure visibile col microscopio. Per lo che noi non possiamo dire che la congestione corrisponda allo stadio secondo dell'infiammazione, se si prendono i fenomeni, che mostransi nel vivente e nel cadavere ad occhio nudo, come segni indicanti gli stadii della malattia.

Il primo stadio dell'infiammazione, cioè la congestione, è disegnato dai seguenti segni anatomici:

1. Accumulamento del sangue nei vasi dilatati.

2. Colore mutato, in vario grado, dal lieve rossore fino al rosso-bruno o violaceo.

3. Peso maggiore dell'organo infiammato.

4. Elasticità aumentata.

5. Mancanza del fluido nutriente nel tessuto cellulare, e perciò siccità del medesimo.

Se si prende un pezzo di un organo così alterato, è possibile di allontanare il sangue dai vasi, e di restituire lo stato anatomico normale lavandolo nell'acqua.

In corrispondenza a questi segni anatomici, sempre esistenti, sono i segni fisiologico-patologici seguenti:

1. Sensazioni cangiate, manifestantisi parte con dolore, parte con sentimento di pizzicore o d'ardore nelle membrane mucose, parte con quello di calore aumentato o di oppressione in quegli organi, che sono rinchiusi in un involucro non espansibile, come per esempio i polmoni o il cervello.

2. Secrezione diminuita e cangiata, o perfettamente annichilata.

3. Funzione impedita dell'organo, corrispondentemente al grado dello stato morboso.

Se è facile discernere nel vivente una congestione

attiva dalla passiva e meccanica, è impossibile per converso di trovarne caratteri differenziali nel cadavere.

I gradi tutti diversi del processo flogistico si trovano quindi uniti in un organo infiammato, ma non possono mai essere con accuratezza seguiti. Nè v' è bisogno che la malattia faccia il suo corso, percorrendo tutti i gradi medesimi, essendo possibile la risoluzione o per forza della natura, o mediante il soccorso di una terapia razionale.

La congestione del sangue va continuando nello *stadio secondo dell' infiammazione, cioè nel periodo della stasi sanguigna.* Questo stadio è designato dalla trasudazione del siero nel tessuto cellulare o nelle cavità del corpo; il qual siero contiene un po' di fibrina, ma spesso è arrossato dal principio colorante del sangue. Per esempio, nella cavità della pleura o del pericardio si rinviene un fluido diafano e rosso-giallo, contenente albume, ma privo di fibrina; e tuttavia di questa albumina esso contiene minor copia che non ne abbia il siero del sangue.

Caratteri della stasi sono:

1. *Un tumore assai considerevole,* secondo la struttura dell' organo infiammato. Questo tumore è circoscritto o diffuso del pari a norma della fabbrica del tessuto. Il tumore mostrasi ragguardevole nel tessuto celluloso, nella cute, nei polmoni, nella milza, nel fegato, nel cervello; meno nelle membrane fibrose che nelle membrane mucose e sierose. Nei polmoni si rileva spesso perfino un' impressione dalle coste, e nel cervello una compressione delle sue circonvoluzioni; nel fegato, nella milza, nei reni una grande tensione della loro tonaca fibrosa ecc. Le glandole sono non solo gonfiate, ma dure. *L' elasticità e la resistenza del tessuto* è relativa alla qualità

del tessuto infiammato e alla qualità del sangue, e le stesse sostanze fisse del sangue, per esempio la massa delle molecole, della fibrina e dell'albume, influiscono sulla natura di questa elasticità del tessuto.

2. *L'accumulamento del sangne nei vasi è più grande;* per questa cagione si trova rossore molto considerevole, più oscuro che nella congestione.

Inoltre prendono parte i vasi venosi più grandi, che stanno in vicinanza dell'organo infiammato. Perlocchè avvertesi un peso aumentato dell' organo, perchè tutte le parti tubulose, le quali contengono aria o fluidi secreti, sono compresse dai vasi soverchiamente ingorgati, e dal siero stravasato. Il rossore è oltreciò equabile, perchè tutti gl' interstizii sono riempiti di sangue o di siero colorato; ma sui confini delle parti infiammate il rossore si fa dilavato, ed i vasi iniettati visibili, laddove nella regione, dove il rossore apparisce assai intenso, non si possono discernere con sicurezza i vasi capillari, essendo tutto il tessuto cellulare abbeverato di siero e di sangue. In questi confini si avvisano dunque i due stadii della flogosi uniti insieme.

3. *Le secrezioni sono aumentate, ma trasmutate,* spesso colorate dal principio rosso del sangue. Si trova un fluido ora acquoso, ora albuminoso, ora sanguinolento; ora si vede una emorragia vera, ma la fibrina suole mancarle.

4. *Il tessuto infiammato perde la sua qualità propria* o perfettamente o in parte, dal che nasce l'impedimento nelle funzioni dell' organo.

5. *Il dolore ed il calore mostransi in grado più grande* che nello stadio primo, tanto maggiore quanto più gli organi infiammati sono densi e tenaci.

6. In questo stadio prende parte anche *tutto l' organismo*, mediante un' accelerazione del polso e gli altri segni della reazione universale.

I patologi distinguono una stasi attiva ed una passiva; ma è impossibile determinare i segni invariabili della distinzione, poichè la stasi, che si forma dopo la morte nei polmoni o nel tessuto celluloso, offre gli stessi segni della stasi passiva, formata durante la vita.

Durante lo stadio della stasi, è possibile ancora la risoluzione, ma più lentamente.

Se durò questo stato un certo tempo, si vede il passaggio nel trasudamento fibrinoso, che forma il carattere essenziale *dello stadio terzo patologico dell' infiammazione.* Abbiamo veduto avanti quali mutazioni avvengono nelle molecole del sangue, nei vasi e nel tessuto organico, quando si osservano col microscopio.

Troviamo in questo stadio:

1. Una mutazione del color rosso in pallido, grigio o bianco.

2. Una distruzione del tessuto proprio degli organi, per l'interposizione della fibrina, che cangia col tempo e dopo la morte, e ne separa gli elementi anatomici.

3. Una mancanza del sangue per cangiamento delle molecole, per la dissoluzione dell' ematina (*haematina*) nel siero e per la trasudazione di questo dalle pareti dei vasi.

4. Il peso specifico dell' organo infiammato è più considerevole che nello stato antecedente, e la sua funzione, come anche la secretoria, è perfettamente impedita o annichilata. In questo stadio è impossibile una risoluzione ovvero un ritorno allo stato normale, ma possibile l' organizzazione della fibrina o la distruzione dell' organo per la suppurazione. Vediamo ancora nelle cavità o nei tubi, se

sono infiammate le membrane sierose e mucose, uno stravasamento di un fluido contenente fibrina, albume e muco modificato. La consistenza del fluido stravasato varia secondo che contiene più o meno fibrina, albume od acqua.

Comincia sempre il trasudamento della fibrina nel mezzo dell' organo infiammato, o in que' punti che sono stati ammalati da prima, propagandosi di là successivamente alle altre parti. Dopo la morte si trovano i segni de' varii stadi della malattia nel medesimo organo. *Quanto più aumentasi lo stravasamento, tanto maggiormente scema il rossore; fenomeni che stanno in inverso rapporto.* Lo stravasamento, sia sulla superficie, sia nel tessuto degli organi, offre l'unico segno infallibile dell' infiammazione dopo la morte, e si può determinare dalla qualità dello stravasamento la qualità o il carattere dell' infiammazione medesima.

Dopo l'evacuazione dei vasi del sangue, che costituisce lo stravasamento, essi riempionsi di nuovo sangue, e ne succede un nuovo trasudamento di fluido meno denso di prima.

In questo stadio giunge al grado massimo il dolore, e tanto più quanto più gli organi sono densi e tenaci, ed atti a permettere più o meno facile lo stravasamento. Alcuni suppongono uno stadio quarto dell' infiammazione, in cui segua l'assorbimento del fluido stravasato. Dove esiste uno stravasamento fibrinoso, formasi un trasudamento nuovo di fluido assai acquoso per risolvere la fibrina coagulata; ed i vasi, vuotati nello stadio dell'infiammazione, acquistano attività novella. Credo però che allora sia finita l'infiammazione, e che tale stadio non le appartenga.

Le conseguenze di questo processo possono essere:

1. L' indurimento e la distruzione della struttura anatomica e delle funzioni dell' organo infiammato.

2. Un ammollimento dell' organo pel trasudamento di siero.

3. La formazione di marcia e l' ulcerazione.

4. La perfetta dissoluzione del tessuto organico.

Quest' ultimo stato, chiamato sfacelo, è caratterizzato dalla distruzione di tutti gli elementi anatomici, dissolvendosi il sangue, la fibrina e l' albume per chimica decomposizione, formandosi dei gas molto fetidi, e l' icore gangrenoso presentandosi pregno di cristalli, di corpuscoli, di sangue e di fibrille primitive distrutte.

Del sangue nell' infiammazione.

Il sangue nell'infiammazione è alterato. Mancavano fin qui molte cose di fatto per determinare con sicurezza in che consista sì fatta alterazione. Il sangue è composto da un fluido e dalle molecole. Il primo contiene acqua, fibrina, albume e varii sali, nonchè un poco di grasso; la relazione delle quali sostanze fra loro dipende dall' età, dal genere di vita, dalla costituzione e dalla malattia. Quanto all'ufficio di queste sostanze, sembra doversi ritenere che l' albume nutrisca tutti gli organi, appunto perchè tutti contengono di questa sostanza. Fu creduto finora che la fibrina sia formata dall' albume, e che sia necessaria alla nutrizione degli organi; ma se si guarda alla piccola quantità che ne è contenuta nel sangue, ed anche alla circostanza che tutta la fibrina introdotta nello stomaco dev' essere cangiata in albume, che inoltre nel digiuno e nell' ileo non si trova fibrina sciolta ma soltanto albumina, se è vero che

il chilo contiene poca quantità di fibrina, e che nel sangue degli erbivori ne esiste di più che in quello dei carnivori; che oltraciò il sangue del feto e del bambino non ne manifesta, sebbene quella età avrebbe più bisogno di fibrina che la vecchiezza; mi sembra verisimile che questa sostanza non venga adoperata alla nutrizione. È più naturale di considerare la fibrina una sostanza formata dalla metamorfosi regressiva dei muscoli.

Il sangue normale consta di queste sostanze:

Acqua.	790,0
Fibrina	3,0
Albumina.	80,0
Molecole di sangue .	127,0

Considerando questa differenza fra l'albume e la fibrina, e considerando che la massima parte del corpo contiene fibrina, come per esempio tutti i muscoli, e che questi debbono esser nutriti, chiaro risulta che tale piccola quantità di fibrina non può bastare per nutrire tutti i muscoli, ma che la nutrizione si effettua solo per l'albume, e la fibrina ha un'origine diversa.

La sentenza, che la fibrina sia un prodotto della metamorfosi regrediente, acquista verosimiglianza, perchè il sangue degli uomini, o d'animali presi alla caccia, contiene molto maggior copia di quella sostanza.

Facendo un'emissione di sangue, vediamo dopo poco tempo nascere in esso una separazione in siero e crassamento o placenta. Nella superficie del sangue coagulato si osserva spesso una massa torbida, formante una pelle bianca, tenace dopo il raffreddamento, chiamata cotenna ossia crosta infiammatoria. Questa cotenna risulta di fibrina, e si trova principalmente sopra la placenta nell'infiammazione

degli organi del petto. Alcuni medici hanno creduto che questa fibrina nel sangue sia la causa dell'infiammazione, e la sentenza, che la fibrina sia la sostanza nutriente, la quale sempre aumenti nelle infiammazioni la tendenza di questa malattia a formare le pseudo-membrane e gli stravasamenti fibrinosi, ed il principio, che ogni processo di sanazione delle piaghe sia fondato sulla infiammmazione, hanno formata la teoria, che *in ogni processo infiammatorio esista una tendenza vegetativa esaltata del sangue.*

Questa teoria, primamente creata da Meckel, ha dato luogo a grandi errori. La formazione della crosta fibrinosa dipende da circostanze molte e diverse. Osserviamo nell'anemia, di fibrina 3,0 a 3,3 parti su mille, cioè la stessa quantità ch'è contenuta nel sangue normale. Osserviamo inoltre la formazione della cotenna più spesso dopo il secondo, terzo o quarto salasso che nel primo, benchè dovesse avvenire il contrario, se fosse vera la sentenza anzidetta. La formazione della cotenna dipende anche, parte dalla forma del vaso nel quale raffreddasi il sangue, e parte dal fluire esso in più o meno copia e rapidità dalla vena. Se fluisce presto da una larga ferita in un vaso stretto, e raffreddasi lentamente, avrassi cotenna.

Osservando la coagulazione del sangue, si può vedere, ritardando il raffreddamento fino ad un tempo determinato, parte per la temperatura, parte per la forma del vaso, discendere al basso le molecole di sangue, e formarsi uno strato torbido e gelatinoso sopra di esse. Se questo strato si coagula perfettamente, espellerà successivamente il siero del sangue, formando la cuticola fibrinosa. Ma questa non contiene tutta la fibrina del sangue; un'altra parte formando colle molecole del sangue il crassamento. Se presto il sangue si coagula, non si formerà cotenna, e tutte

le molecole saranno rinchiuse nella fibrina, costituendo una placenta crassa e dura.

Alla formazione della cotenna influiscono le seguenti circostanze:

1. Il fluire del sangue rapidamente da una larga ferita della vena, giacchè il sangue in questa maniera scende ancora caldo nel vaso.

2. L'essere stretto il vaso ed anche alto, poichè il sangue si raffredda sollecitamente in un vaso ampio, e si coagula senza formazione di cotenna.

3. Il non contenere il sangue una copia troppo grande di molecole.

4. L'essere chiuso il vetro contenente il sangue.

5. L'essere la temperatura assai moderata.

La formazione della cotenna dipende dunque più dalle circostanze esterne che dalla composizione del sangue. Sotto queste condizioni si abbassano le molecole, o globuli, e si separano dalla massima quantità della fibrina, che, per essere meno pesante delle molecole, si coagula alla superficie. Ma come tutto il sangue è spesso più tenue e rossochiaro in una malattia infiammatoria, così questo fluisce più presto, e contiene una quantità più piccola di molecole. Questa è una delle cause per cui la cotenna si forma più spesso nell'infiammazione che nelle altre malattie.

Queste qualità del sangue crescono col numero delle emissioni di esso, e per conseguenza può crescere la formazione della cotenna ed essere anche più crassa dopo ciascun salasso, e trovarsi più considerevole nel sangue del terzo o quarto, che dopo il primo e secondo.

Ben è vero che il sangue nell'infiammazione contiene una quantità più grande di fibrina; ma la formazione della cotenna non è mai un segno invariabile della infiammazio-

ne stessa, giacchè noi possiamo impedirne la formazione accelerando la coagulazione, o provocarla in un sangue di composizione normale. Abbiamo trovato nell'infiammazione un aumento di fibrina da 6 a 9 per mille.

Se un medico, vedendo, dopo ogni salasso che ha ripetuto, una cotenna più grossa, volesse credere cresciuta l'infiammazione, perchè aumentò la fibrina, sarebbe caduto in un errore ben grande e nocevole all' ammalato. La sola cotenna dunque non può bastare alla diagnosi, nè ad indicare nuovi salassi.

Rispetto al peso specifico del sangue in una malattia infiammatoria, varia questo fra 1041 a 1055; il peso specifico del siero da 1025 a 1029, quello della placenta da 1069 a 1090: calcolando queste differenze, troveremo che il peso specifico non può rischiarare il carattere della malattia. Esaminando le relazioni delle diverse sostanze del sangue, troviamo in mille parti:

1. la copia dell'acqua	nel sangue da.	0,792	a 0,810
	nel siero .	0,902	. 0,912
	nella placenta.	0,676	. 0,750
2. la copia delle sostanze fisse	del sangue .	185	. 216
	del siero . .	88	. 100
	della placenta.	250	. 324
della fibrina	umida . . .	11	. 32
	secca . . .	3	. 9,06

Considerando le relazioni medie, noi vediamo:

1. Il peso specifico . . .	del sangue	. 1049,8
	del siero . .	. 1027,5
	della placenta.	1079,4

2. Sostanze fisse	nel sangue .	203,3
	nel siero . .	93,3
	nella placenta.	286,0
3. L'acqua	nel sangue .	796,7
	nel siero . .	906,7
	nella placenta	714,0
4. La fibrina umida		20,6
secca.		6,1

Ponendo in comparazione le relazioni del sangue, senza cuticola fibrinosa, troveremo:

1. Un peso specifico . . .	del sangue .	1050,3
	del siero . .	1027,5
	della placenta	1084,5
2. Sostanze fisse	nel sangue .	205,1
	nel siero . .	93,6
	nella placenta	299,3
3. L'acqua	nel sangue .	795,0
	nel siero . .	906,4
	nella placenta.	700,7
4. La fibrina umida		11,8
	secca . . .	3,58.

Le differenze stanno principalmente nella quantità maggiore delle molecole o nella maggiore della fibrina.

Se si vuole trarre conclusioni da queste cose, è necessario di apprezzare cautamente tutte le circostanze, che possono traviare il giudizio. Dipende in ogni caso la formazione della cotenna da quelle molte circostanze, che sono già state notate più sopra.

Il sangue infiammatorio contiene più fibrina e spesso meno molecole che le altre specie di sangue, e apparisce più scorrevole e rosso-chiaro, e più spumoso sotto al salasso.

Delle secrezioni nell' infiammazione.

Nelle infiammazioni di un organo le sue secrezioni sono sempre cangiate, e lo sono del pari talora quelle di tutti gli organi secretorii. Ciò deriva dal sangue mutato, dall' influenza del sistema de' nervi e dall' azione impedita dell'organo infiammato. La formazione dei fluidi secreti, che procedono dal sangue, si effettua incessantemente nel corpo. Se è cangiata la composizione del sangue, o l'influenza dei nervi, o il tessuto dell' organo secretorio, la secrezione diventa innormale. Noi troviamo una mistione anomala del sangue in ciascuna malattia, tanto avanti che cominci lo stato morboso, quanto nel decorso di questo; e bisogna quindi che questa mistione si muti fino a ritornare normale. L'eliminazione delle sostanze anomale del sangue viene effettuata per la decomposizione di queste mediante l' ossigeno; decomposte, escono miste colla materia acida e salina che compone il sudore, nonchè coll' urina sotto forma d'acido urico, d'urea, di magnesia congiunta coll' acido fosforico ed ammoniaca, di sali fosforici e solforici; inoltre per gli altri organi secretorii del corpo. Queste prime sostanze principalmente sono formate dalla fibrina, la quale è verosimilmente un principio escretorio.

Per questa cagione troviamo sempre i fluidi secreti, cangiati nell'infiammazione, e bisogna prenderli in considerazione. Quasi tutte le infiammazioni incontrano la crisi per sudore, per urina, pel tratto intestinale e pegli organi stessi che sono infiammati. I fluidi secreti contengono parte le sostanze decomposte, parte le costituenti del sangue. Il fegato, i reni e la pelle secernono più sostanze decomposte, che non tutti insieme gli altri organi. Le membrane

mucose e sierose segregano parte un fluido acquoso, parte sanguinolento, parte l'albume e la fibrina, parte la marcia; l'urina contiene prima più urea e il fosfato di magnesia ammoniacale, più tardi meno urea e magnesia e più acido urico. L'apparizione di questo acido è sempre un segno favorevole. La formazione d'un precipitato nell'urina dipende parte dalla temperatura nella quale raffreddasi, parte dalla quantità del mestruo acquoso.

Esistono altri segni secondarii dell'infiammazione, fondati parte nelle cause meccaniche, parte nella composizione del sangue. Spesso abbiamo osservato le congestioni meccanicamente effettuate per la circolazione impedita del sangue, per esempio nel cervello o nel fegato, allorchè è infiammato il polmone. Molti patologi veggono sempre le cause di questi fenomeni nel consenso o nella simpatia, o in altre cose non provate, benchè sia molto naturale di prendere per sicuro ciò che trova spiegazione nelle cause sensibili. Devo anche notare che gli organi infiammati, inchiusi nelle cavità o in involucri molto densi, se aumentano di volume, producono o un senso di pressione, come fanno per esempio il polmone, il fegato o i testicoli, o mostrano i segni della funzione oppressa dell'organo infiammato, come il cervello e la midolla. Il polso dipende sì dall'importanza dell'organo infiammato, sì dal grado e dalla estensione di questa infiammazione. Quindi il polso ora è duro e pieno, ora accelerato, ora piccolo, molle e vuoto, ora un poco ritardato, ora normale. Bisogna adoperare sempre una critica assai rigorosa nel giudicare dal polso.

Decorso dell' infiammazione già formata.

Abbiamo veduto una dilatazione e paralisi dei vasi capillari nel decorso dell'infiammazione, sino alla distruzione dell'organo infiammato. Il processo retrogrado della malattia è fondato su varii processi. O la pienezza dei vasi non era durevole e grande, la paralisi non tanto considerevole, per cui era possibile impedire un riempimento soverchio dei vasi, o il sangue non conteneva una gran quantità di fibrina, e la massa stravasata non poteva coagularsi nel tessuto e alterare la struttura dell'organo. In questi casi acquistano i vasi una forza nuova, e cacciano i corpuscoli del sangue in circolazione, dove trovano la decomposizione per l'ossigeno nella maniera già sopra indicata. Il tessuto infiammato diviene languido, rugoso, più pallido, più molle, ed offerente al tutto delle ineguaglianze. Il calore e dolore diminuiscono, la massa trasudata, non organizzata e diluita dal siero, ritorna in circolazione per trasformarsi. Siccome dopo il trasudamento della fibrina, succede il vuotamento dei vasi, per lo innanzi troppo pieni, ed a questo una turgidezza nuova con trasudamento del siero senza fibrina; così questo siero risolve la fibrina e la marcia, se è già stata formata. Le masse, essudate nei tubi, vengono espulse, l'integrità delle parti è ristorata in tutto od incompiutamente. Gli organi già resi opachi diventano chiari, e la marcia svanisce. Se la malattia fu grave, la massa trasudata annichila la struttura dell'organo, per interposizione e coagulazione della fibrina fra le fibrille primitive. Di rado allora le materie trasudate si troveranno organizzate in cellule o fibre, perchè bisogna che a quest'uopo cooperi il tessuto normale. Dipende questo esito da circostanze diverse.

Nella formazione della marcia, tutta la massa trasudata si risolve, e conduce seco le fibrille del tessuto. La suppurazione comincia nel punto centrale dell'area che principiò ad infiammarsi, e si propaga fino alla periferia. Se la marcia si forma nel tessuto celluloso o nelle glandole esterne, essa esce dal corpo, e la sanazione è quasi sempre possibile; ma se sono attaccati gli organi interni, l'ammalato morrà, o l'organo ne rimarrà consunto.

La marcia consta in mille parti secondo le indagini fatte	di acqua.	934,580
	di molecole del pus.	62,050
Di ferro, grasso, albumina e fibrina modificata dalle sostanze organiche decomposte, muriato di soda e potassa, ammoniaca . .		3,370
		1000,000

Un altro esito è quello in cui il tessuto diventa secco; il siero trasudato svanisce; la fibrina coagulata s'indura, con perfetta distruzione della struttura dell'organo e formazione dell'indurimento. In questo stato i diametri dei vasi o degli altri canali, come sono i bronchi, le vescichette dei polmoni, i meati biliari ed urinarii si ristringono ed il siero svanisce. Se la fibrina è stravasata in quantità assai minore, la permeabilità dei vasi capillari resta quasi perfettamente abolita e l'organo diviene floscio. Questo esito noi lo possiamo osservare nelle glandole del mesenterio. Al contrario di questo processo, se le masse fibrinose rimangono nel tessuto, l'organo resta gonfio, e se esso appartiene agli organi secretorii, del pari la secrezione aumenta o si fa innormale, come nelle membrane mucose e loro glandole.

Se si formano pseudo-membrane, è possibile che ivi producansi nuovi vasi.

Partecipano sempre in ogni infiammazione i vasi linfatici e le glandole che sono in corrispondenza coll' organo infiammato, e quindi in vicinanza della marcia troviamo le glandole gonfiate e spesso riempite di sangue, di masse essudate e di pus, e se s'infiammano queste, vediamo sotto la pelle le traccie dei vasi linfatici come un filo rosso e prominente.

Segni distintivi dell'infiammazione e della stasi cadaverica.

Abbiamo veduti i varii gradi della malattia infiammatoria, e trovato che il primo stadio è designato dall' accumulamento del sangue e dilatazione dei vasi capillari, ma senza trasudamento; il secondo stadio, dal trasudamento del siero, ed il terzo, dallo stravasamento della fibrina, dallo svanire del sangue dai vasi e dal cambiamento del colore. Quest' ultimo stadio costituisce precisamente l' infiammazione, ed è l'unico che noi possiamo distinguere nel cadavere a differenza degli altri stati, nei quali si trovi un accumulamento di sangue. Dunque, dove manca il travasamento, se si trova anche una ripienezza dei vasi, non si può dire con sicurezza che abbia esistito una infiammazione durante la vita, perchè l' accumulamento del sangue non è sempre un segno certo dell' infiammazione medesima. Nei cadaveri s'incontrano sempre gli organi riempiti di sangue in modo che possono ingannare un uomo inesperto. Il sangue, non più cacciato dopo la morte dall' azione del cuore nelle arterie e nelle vene, ristagna e s'abbassa, conforme alla legge di

gravità, onde si trovano nel cadavere sempre (se esso è stato posto col dorso sulla tavola) ristagnamenti sanguigni nella pelle, nel tessuto celluloso, nei muscoli del dorso e nelle ossa della spina dorsale; inoltre nella parte posteriore dei polmoni, e principalmente sempre dove si trova un tessuto spugnoso nella regione inferiore del cadavere, come sono le natiche, il pene e lo scroto. Questi stati si possono distinguere facilmente per tutto, eccettochè nei polmoni, ove formasi spesso un accumulamento di sangue, senza che appartenga alla infiammazione attiva; per esempio nel tifo. *Nel ristagno del sangue, che ha luogo dopo la morte, non si troverà trasformazione del tessuto organico; e si potrà quindi espellere perfettamente il sangue stesso, lavando la parte, rimanendo poscia il tessuto normale.* Un pezzo infiammato del polmone, messo nell'acqua, precipita al fondo; nello stadio dello stravasamento fibrinoso, il suo colore è cangiato dal rosso nel rossiccio, giallo o grigio, e non permette che si possano empiere d'aria le vescichette, essendochè sono compresse e fatte impermeabili dalla materia essudata, ed i vasi vuoti di sangue rosso. Possiamo anche distinguere questo stadio dell'infiammazione dei polmoni, dove si trovi una splenizzazione del tessuto; perciocchè esistono gli stessi segni, ma il colore apparisce rosso-bruno e la consistenza è più dura che nella ipostasi (*hypostasis*) polmonare del tifo o del cadavere. Questo stato, *in cui i polmoni sono riempiti di sangue dopo la morte, distinguesi chiaramente dall'ipostasi tifosa per la consistenza, giacchè quest'ultima produce sempre un mollificamento del tessuto, mentre nella ipostasi cadaverica rimane sempre una consistenza normale, se non è avanzata la putrefazione.* Possiamo distinguere questi stati più facilmente, allorchè si trovi la detta stasi in un luogo meno

declive, per esempio nella parte anteriore o superiore dei polmoni o del fegato. Lo stato del sangue, dopo la morte, nei vasi maggiori non permette un giudizio sicuro intorno al carattere della malattia passata, perch' esso dipende da molte circostanze. *Se abbonda il sangue in essi, si osserva un' anemia nelle parti superiori.*

Differenze dell' infiammazione.

L' accumulamento del sangue e lo stravaso formano i segni primarii della infiammazione; ma questi segni vanno soggetti a molte differenze, che dipendono parte dalla qualità del fluido essudato, parte dal decorso del processo morboso, dagli esiti di questo, e dallo stato universale dell' organismo. Questo stato dipende dall' età, dal genere di vita, dalle cause, dalla costituzione del corpo, dal genio della malattia (*constitutio stationaria*), dalla struttura del tessuto infiammato, dalla mistione del sangue ecc. Noi distinguemmo lo stadio della congestione, della stasi e dello stravasamento, e quest' ultimo dicemmo essere il più caratteristico dell' infiammazione. Trovando gli stravasamenti sierosi, sanguigni, sieroso-sanguigni e fibrinosi, possiamo arguire dal corso acuto del processo morboso sino allo stravasamento, dalla copia della massa trasudata, da quella della fibrina che contiene, dall' abito e dall' età dell' ammalato, dalla qualità del polso e dallo stato del sistema de' nervi, esistere una tendenza critica dell' organismo. La conseguenza di questa è un accumulamento del sangue nella massima parte degli organi secretorii che contribuiscono alla crisi della mistione morbosa sanguigna colle abbondanti secrezioni. Noi chiamiamo il morbo: congestione, sta-

si o infiammazione, conforme al grado del suo svolgimento. Il decorso o è tale che la malattia trascorra tutte le fasi sino alla suppurazione, o che passi alla risoluzione. Quest'ultima si compie perfettamente in un dato tempo, ovvero vi rimane una dilatazione vascolare con gonfiamento durevole del tessuto, causa d'una secrezione alterata ed aumentata, che tende a gonfiare successivamente ancora più il tessuto iperemico. Quest'ultimo stato appellasi *infiammazione cronica*, e la sanazione ne è spesso possibile con rimedii astringenti, locali o universali. Alcuni organi sono più disposti a questo stato che altri, e questa disposizione dipende quasi soltanto dalla forma della rete capillare.

Se formasi una congestione o stasi in un corpo debole, fornito di un sangue scarso di sostanze nutrienti, come succede nel marasmo, nel decorso del tifo e nella tisi, quest'accumulamento ha luogo quasi sempre nei siti declivi. Lo troviamo per esempio nelle parti posteriori ed inferiori dei polmoni, del fegato, nelle natiche, nel cervello e nella polpa della gamba. La massa stravasata è solamente sieroso-sanguigna, povera d'albume e senza fibrina ; il colore è rosso-oscuro, rosso-bruno e violaceo, il tumore leggiero e pastoso , il calore e dolore in grado minore che nell' infiammazione attiva. Troviamo un ammollimento nel tessuto, una distruzione sfacelosa, e questa principalmente là, dove le parti decombono, come per esempio nell' osso sacro e nel trocantere. Questo stato appelliamo infiammazione passiva, nè possiamo vedere in esso mai una tendenza dell' organismo a provocare secrezioni critiche. Questi due stati hanno una gran rassomiglianza colla stasi cadaverica, ma sono distinti perfettamente pel rammollimento che trovasi nei primi, che manca in que-

sta ultima, se non è cominciata la putrefazione del cadavere. Crediamo importante alla generazione della flogosi passiva la debolezza nervosa, la paralisi dei capillari e del tessuto, una manchevole energia del processo morboso, uno stravaso acquoso, da tutte le quali cose può aver luogo una dissoluzione dei tessuti. Della stasi meccanica non è qui il luogo d' occuparci.

Parte speciale del quesito.

Poichè l' illustre Istituto ha lasciato libero al concorrente di prendere a discussione un organo, un tessuto o un sistema, ho scelto pel mio lavoro gli organi respiratorii, come quelli che mostrano una grande importanza per l' esercizio della vita. Vengo quindi a considerare:

1. La membrana mucosa dal naso fino alle vescicole polmonari.

2. I polmoni stessi.

3. La loro tonaca sierosa.

In questi organi le malattie ora si limitano assolutamente alle diverse parti anatomiche, ora trapassano dall' una all' altra. Inoltre ora sono nel grado più leggiero di sviluppo, ora nel massimo, ed il loro decorso si modifica secondo l' età, la costituzione e le cause.

Laonde possiamo distinguere:

I. L' infiammazione della membrana mucosa,

a) nel grado più leggiero, specialmente radicata nello strato superficiale della mucosa stessa (il catarro);

b) nel più elevato, costituito dalla flogosi di tutta

la membrana, e forse anche dello strato cellulare sotto-mucoso.

II. L'infiammazione delle vescichette polmonari, e del tessuto cellulare che le congiunge fra loro e coi capillari.

III. L'infiammazione della pleura polmonare e costale.

Queste infiammazioni le troviamo talora congiunte insieme, costituendo:

1. La bronco-pneumonite.
2. La pleuro-pneumonite.

Ciascun catarro degli organi respiratorii comincia con una congestione di sangue. Troviamo nello *stadio primo* del catarro i segni seguenti patologico-fisiologici: l'uomo ammalato sente una siccità nel naso e nella laringe, un senso d'oppressione nelle cavità frontali che hanno relazione di continuità con quelle del naso; aggiungesi una turbazione dei nervi della membrana mucosa, rappresentata da un senso di pizzicore. Le conseguenze di questo sentimento sono i movimenti riflessi della midolla (*motus reflectionis midullae spinalis*), manifestati dallo starnuto e dalla tosse. Questo stato rimane sino al momento in cui entra la secrezione copiosa del muco; poi diviene più raro, e svanisce perfettamente insieme alla iniezione dei vasi ed al gonfiamento della membrana mucosa. Trapassando questa infiammazione acuta nello stato cronico, rimane la tosse, la secrezione perturbata, e l'impedimento della respirazione conforme alla sede dell'infiammazione. Mancando la secrezione, l'influsso dell'aria sulla membrana mucosa stimola i nervi e provoca i sensi di pizzicore e di siccità. La funzione del naso, della laringe e dei bronchi è impedita, e, per questo impedimento, ha perduto il naso la facoltà dell'odorato, la voce è rauca e la respirazione un poco dif-

ficile, tanto più quanto più esteso e intenso è il catarro sino ai rami più fini della trachea. Osservando i segni patologico-anatomici, s'avverte l'iniezione più o meno perfetta, la forma serpentina dei vasi e la dilatazione loro, la sollevazione ed il gonfiamento del tessuto membranoso e delle glandole mucose. Il rossore del tessuto non è diffuso, poichè si vedono sempre fra i vasi de' pezzi della membrana mucosa, i quali sono iniettati. Dopo la morte si trovano i segni medesimi, ma un poco diminuiti, giacchè non è così progredita la disorganizzazione del tessuto e la impermeabilità dei vasi, che non sia possibile una contrazione dei vasi più sottili, dopo la morte, per l'influsso del freddo. Possiamo vedere questi stati nella congiuntiva dell'occhio, la quale prende parte quasi sempre al catarro nasale, ed anche infiammasi separatamente; vediamo ivi una ripienezza dei vasi maggiori nella maniera ch'è già descritta nella parte generale di questo lavoro. L'ammalato sente un prurito nell'occhio ed una fotofobia dipendente dalla partecipazione dei nervi diversi; la secrezione delle lagrime è aumentata ed anche cangiata. Locchè dimostra esserne affetti i nervi sensitivi e vasomotorii della congiuntiva, il nervo ottico, e consensualmente quelle parti del nervo simpatico che vanno alle glandole lacrimali.

Nello *stadio secondo* del catarro osserviamo un aumento della dilatazione ed iniezione dei vasi più fini, una trasudazione del siero colla ematina, e per questo un rossore più pallido e diffuso. Svaniscono dall'occhio inerme i vasi separati, e si trova un sollevamento del tessuto cellulare, provocato dalla infiltrazione del siero. Dopo la morte si trova, nei bambini generalmente, un rossore meno profondo, rassomigliante quasi al rossore cadaverico, ma

disgregato. Nella massima parte si vedono le traccie del catarro nella trachea, nei bronchi e nei rami più fini, ma manca spesso un rossore notabile, talchè noi possiamo considerare che la parte più grande della membrana mucosa trovasi di un colore rosso-pallido, e senza vasi iniettati. I vasi ripieni mostransi spesso a modo d' isole e punteggiature. Negli adulti si trova quasi sempre uu rossore diffuso ad isole e punti nella parete posteriore della trachea, nei bronchi un rossore vergato per tutta la superficie, che svanisce successivamente nei rami più fini dei bronchi. Nei vecchi un rossore oscuro, diffuso, una dilatazione assai considerevole dei vasi, un gonfiamento del tessuto con infiltrazione edematosa (idropica), ed apparenze di varicosità,

Persistono lo starnuto, la raucedine, l' impedimento nella respirazione, conforme la sede dell' infiammazione, e la tosse. La secrezione della membrana mucosa del naso è acquosa, ed un poco corrodente. Quella della laringe e trachea, tenace, spumante, bianco-grigia, e in quantità minore; ma provocata con impeto. La tosse è molesta, frequente, ma senza effetto soddisfacente. Negli occhi si vede gran copia di fiocchi di muco, nuotanti nelle lagrime, una tumenza delle glandole mucose e del tessuto cellulare, una ripienezza di vasi assai considerabile.

Percuotendo il petto non si ode una mutazione del suono normale, ma coll' ascoltazione si avrà una respirazione sibilante e ronzante nella laringe, nella trachea, ed ancor più nei bronchi. La respirazione vescicolare è sempre normale, ed ove si troverà un suono sibilante e crepitante, ivi sono sempre infiammate le vescichette dei polmoni. Questo stato però tocca alla pneumonia catarrale.

Lo *stadio terzo* comincia colla secrezione aumentata della membrana mucosa. Si trova nei bambini una dilatazione dei bronchi, e nella loro circonferenza una iperemia dei polmoni, un enfisema delle vescichette. I vasi della membrana mucosa diventano meno pieni, e tutta la membrana più pallida. Troviamo sempre nel cadavere la secrezione d'un umore lattiginoso. Negli adulti si vede dopo la morte il rossore già descritto, e principalmente un gonfiamento della membrana mucosa dei bronchi: la superficie di questa è ineguale, coperta da un trasudato tenace o marcioso, grigio o rossiccio. Nei bronchi più fini esso è più marcioso, ma con mancanza dell'iniezione, che svanì col trasudamento. Intorno ai bronchi più tenui si trova addensato il tessuto polmonare con infiltrazione sierosa: le vescichette polmonari un poco dilatate. Nei vecchi si osserverà un gonfiamento molto notevole della membrana mucosa, i bronchi ripieni d'un trasudato verdognolo, nonchè dilatati, ed i polmoni infiltrati di siero; locchè costituisce l'edema polmonare. La tosse è frequente e meno molesta, gli sputi non sono più spumanti, ma concotti, crassi e gialli; lo starnuto ed il gonfiamento della membrana mucosa svaniscono successivamente, così anche la raucedine e l'impedimento nella inspirazione. Negli occhi si troverà una secrezione molto considerabile, ed una tumidezza più grande della membrana mucosa.

Se la malattia si risolve, svaniscono tutte queste apparenze; contraggonsi prima i vasi minori, poscia i maggiori; scemano l'infiltrazione del tessuto cellulare ed il gonfiamento delle glandole; scompare il rossore, e dopo un dato tempo ritornano tutte le funzioni della membrana mucosa nello stato normale.

Però non sempre ha luogo questo felice decorso; per-

ciocchè le membrane mucose infiammate hanno la proprietà di passare dallo stato acuto nello stato cronico. Rimane un gonfiamento ed una secrezione meno acre, persistono pochi segni dell' irritazione de' nervi. La membrana mucosa del naso mostra negli adulti la tendenza di trapassare allo stadio blennorroico, e principalmente nel contorno dell' orificio del canale naso-lacrimale; ed allora vediamo secernersi un umore icoroso e sanguigno assai abbondante, formarsi un' esulcerazione profonda a fondo rosso, che lascia una cicatrice bianca e radiata, o rimanere un ispessimento della membrana mucosa, effetto di sì fatta propagazione del morbo, nel quale formansi le escrescenze pertinaci che trapassano in produzioni polipose. Nella laringe e nelle cavità del Morgagni si rinviene una profusa secrezione di muco grigio-bianco, tenace e gelatinoso, come altresì nella trachea e ne' bronchi, il quale spesso e principalmente nei vecchi deboli è sostituito da una secrezione profusa di materia marciosa. In questo stadio della malattia rimane sempre un impedimento della respirazione, che spesso aumenta nella notte quasi fino alla soffocazione, congiunto con un suono sibilante e ronzante, che deriva dallo stringimento dei bronchi e da uno spasmo dello stato muscolare di questi. La tosse è molto molesta e spasmodica. Quasi sempre tutti questi segni fisiologico-patologici svaniscono nel giorno per ritornare colla notte.

Rispetto alla struttura anatomica, le cose che si trovano sono: una tumidezza della membrana mucosa, non di rado un infiltramento edematoso della laringe, un gonfiamento dei ligamenti ariepiglottici e della glottide colla ipertrofia della sua membrana mucosa e delle sue glandole.

Vedonsi sotto la mucosa stessa i vasi dilatati e ser-

pentini, ed essa colorita in grigio-rosso, ma di rado occupata da escrescenze polipose. Spesso la flogosi cronica si osserva nella trachea alla sua porzione inferiore, con rialzamento della mucosa fattasi grigia, e screziata di macchie e strisce rossigne, ricamata di vasi nello strato sottostante. Nei vecchi e nei deboli questo rialzamento appare assai considerevole, di color pallido, e con iniezione dei vasellini sotto-mucosi. Nel primo caso l'umore segregato è tenace, gelatiniforme e non marcioso, laddove nel secondo è sempre copioso e blennorroico. Nei bronchi le apparenze sono analoghe, colla differenza d'una dilatazione maggiore del lume, conseguenza naturale della respirazione forzata. Alla periferia di questi canali si scorgono le vescichette polmonari compresse ed impermeabili all'aria, rossigne e con vasi vuoti di sangue. Non di rado si riscontra la edemazia polmonare, che comincia quasi sempre nelle parti superiori, ed è cagione costante di morte; esito parimenti assai pericoloso nella flogosi della glottide, della trachea e dei bronchi, come quello che produce costantemente la soffocazione.

Volendo sapere se l'escreato degli organi respiratorii contenga marcia, è necessario investigarlo col microscopio e coi chimici reagenti. Col microscopio si ravviseranno sempre e facilmente globuli di pus misti al muco ed alle cellule d'epitelio; quelli avendo dimensione più grande dei globetti del sangue, una figura non biconcava, ma più tumida e granulosa. Prendendo un poco di questo escreato, e cucinandolo con acqua e con acido solforico diluito, si vedrà svanire del tutto il muco e rimanere la marcia.

La percussione dà un suono più ottuso che quando il torace è sano, perchè l'aumento del sangue diminuisce

il rimbombo; ma questo suono è disteso da per tutto nel petto, a differenza di quanto si riscontra nella pneumonia. Cessato lo stato morboso, il suono ottuso convertesi in chiaro.

L'ascoltazione lascia sentire:

1. Nella laringe un suono sibilante, effettuato dal gonfiamento della glottide, sempre ch'esso sia considerevole, e che si trovi poca quantità di escreato tenace. Imperciocchè, se la secrezione è copiosa, principalmente nei ventricoli del Morgagni, il suono è romoreggiante ed umido; l'inspirazione più risuonante; e se la glottide stessa è in uno stato edematoso, grande è l'impedimento nella inspirazione, grande il bisogno e la sollecitudine di spingere l'aria nella trachea. Ma in questo impedimento dell'inspirazione manca pur sempre il suono vescicolare nei polmoni.

2. Nella trachea non troviamo un cangiamento notevole nell'atto inspiratorio, ma tutto al più un suono poco ottuso, stantechè essa non è suscettibile di tali vibrazioni, quali può effettuare nello stato normale, dove manca il turgore della mucosa.

3. Nei bronchi s'odono romori diversi:

a) Quando il gonfiamento della mucosa è ragguardevole, i suoni sono fischianti, soffianti, ronzanti, scricchiolanti quanto più il loro lume è ristretto.

b) Quando la secrezione è copiosa, si ode da per tutto nei polmoni un suono ronzante mucoso, ma distinto dalla respirazione vescicolare mucosa, parte per la località, parte per la natura stessa del suono.

c) Allorchè alcuni bronchi sono dilatati, la inspirazione è in questi assai chiara. Tali dilatazioni rimangono sempre là dove precedette una pneumonia, e successe l'indurimento polmonare.

d) Se alcuni bronchi si sono ostruiti o ristretti in modo da impedire il passaggio dell'aria, manca allora il suono vescicolare e bronchiale.

4. Nella idropisia dei polmoni, frequente nei vecchi côlti dal catarro polmonare, si ode un suono molto ottuso nella percussione, mancando la respirazione vescicolare, o, se questa sussiste, diventando essa ronzante ed oscura.

La tosse varia conforme alla sede della flogosi ed al suo stadio. E' sempre secca e rauca nello stadio primo e secondo, umida nel terzo. Diventa acuta, penetrante, ma superficiale senza risonanza del petto quando v'è flogosi della laringe; per converso è rauca, forte e con molta risonanza toracica quando coglie la trachea. Nella flogosi dei bronchi si fa fischiante ed ottusa, indi umida, come se tutto il polmone fosse ripieno di muco; ma nessun suono è nel petto, molto più se l'infiammazione è molto diffusa, e giovane l'infermo.

Nello stadio acuto la tosse è frequentissima, in ispecieltà nella notte, laddove nello stadio cronico appare più rara e molto spasmodica.

L'investigazione microscopica della mucosa permette di rilevare uno sviluppo considerevole di tutte le sue glandole, che sono la sede precipua del patologico trasudamento.

Come conseguenza d'una mistione alterata del sangue, il catarro conduce seco una reazione universale, la quale ha tutti i segni proprii della febbre, cioè sensibilità generale alterata, frequenza di polso, secrezioni innormali. Ma siccome tutti questi segni appartengono alla infiammazione, così è molto naturale che la febbre sia qui più presto un'apparenza, che una malattia essenziale; perciocchè non v'è mai febbre senza affezione locale, e questa è

la sola causa dei sintomi che si attribuiscono alla febbre, mentr'essa dev' essere una malattia per sè. Nel catarro nasale si riscontra una frequenza più o men grande del polso, secondo l'età e l'intensità della malattia: i bambini la mostrano sempre assai considerevole. Questo stato precede la secrezione, e spesso anche lo stadio primo del catarro; dal che possiamo conchiudere questo essere una localizzazione del processo morboso, destinato a scaricare le sostanze anomale del sangue.

Il sangue stesso lascia vedere la mistione seguente:

Peso specifico del sangue . . .	1,050	a	1,055
del siero . . .	1,027	—	1,035
della placenta . .	1,078	—	1,092
L'acqua nel sangue in mille parti.	790	a	804
nel siero	888	—	906
nella placenta	670	—	714
Le sostanze fisse del sangue . .	200	a	210
del siero . . .	94	—	106
della placenta . .	300	—	322
La fibrina seccata	3,5	a	2,0
umida	10	—	5

A un di presso in dodici salassi ho trovato le relazioni seguenti:

Peso specifico del sangue . . .	1053
del siero . . .	1031
della placenta . .	1087
L'acqua del sangue	797
del siero	895
della placenta . .	781

Sostanze fisse del sangue	207
del siero	104
della placenta . .	319
La fibrina umida	6, 4
secca	2,25

Nei casi più rari si trova la formazione d'una cuticola fibrinosa nel crassamento sanguigno, ma quasi sempre un siero torbido, il quale contiene una gran copia di molecole bianche fibrinose. A questa causa noi possiamo allora attribuire la mancanza della cuticola, e solamente la copia piccola della fibrina. Il sangue si coagula in cinque o dieci minuti; il peso specifico del siero è più grande che nell' infiammazione dei polmoni, e per questo non possono abbassarsi i globuli sì presto per lasciare che si separi la fibrina.

Una cosa principale che osserviamo nel catarro è l' abbondanza della secrezione cutanea, ch'è anche molto acida. L' orina contiene sul principio della malattia poche sostanze fisse; più tardi crescono il fosfato di magnesia ammoniacale e l' urea; più tardi ancora queste pure diminuiscono, e comparisce l' acido urico in quantità ragguardevole, scemando la copia delle altre sostanze.

Passiamo ora alla *infiammazione della membrana mucosa*; malattia rara nel naso, frequente nella laringe, nella trachea e nei bronchi, pericolosissima spesse volte, e sopra tutto nei bambini, perchè l'impedita decarbonizzazione del sangue è cagione d' altri danni maggiori. Prende il nome di laringite, tracheite e bronchite. Comincia coi fenomeni del catarro, che s' aumentano in breve al massimo grado: il senso di pizzicore si trasmuta in un dolore urente e trafittorio nella laringe o nella trachea, secon-

do la sede che occupa. In breve tempo, specialmente nella laringite, la respirazione è impedita, il dolore s'accresce sotto il tatto nella inspirazione e nella loquela. Abbiamo fatto l' osservazione che il dolore non è sempre molto veemente in quel luogo dove la membrana mucosa è nel massimo grado della sua infiammazione; nella bronchite, per esempio, l'ammalato sente nei bronchi soltanto un' oppressione, un calore, una premura di respirare, intantochè il dolore veemente è nella trachea.

L'inspirazione è spesse volte impedita, ma più che mai nella laringite e bronchite, perchè il ristringimento della laringe e dei bronchi forma ostacolo materiale all' ingresso dell' aria. Per converso l' espirazione è senza impedimento, nonchè senza suoni innormali. L' impedimento medesimo è tanto maggiore, quanto è più grave la flogosi, e grande l'accumulamento del muco, spumante, tenace e grigio. Esso cresce singolarmente nella notte per la partecipazione del nervo vago, che provoca delle contrazioni spasmodiche alle fibrille muscolari dei bronchi; ed arriva fino ad assumere il carattere d' un senso di strangolamento, che deriva dalla impossibilità di dilatare il torace. Quindi la respirazione è breve ed imperfetta. La tosse, conseguenza del dolore, mostrasi in tutto il corso della giornata, ma viepiù la mattina e la sera, nel parlare, nel cantare e sotto l' influenza dell' aria fredda. Il suono è diverso secondo la sede infiammata, analogo nelle sue differenze, meno la intensità ch' è maggiore, a quello del catarro.

Nella laringite la voce è sempre rauca, spesso anche afonica, perchè i ligamenti della glottide sono infiammati essi pure, od almeno impediti nelle loro funzioni.

Gli sputi nel principio della malattia mancano tanto

maggiormente, quanto la flogosi è più veemente: la tosse è secca, spasmodica, molesta; il suono, da cui è accompagnata, fischiante, latrante, rauco. L'escreato comparisce poi coll'aspetto d'un muco grigio spumoso, a strisce grigie oscure, e si cangia in pochi giorni in una massa grigio-gialla o giallo-verde. In questo stadio la tosse diventa umida, meno insolente, meno spasmodica, accompagnata da sputo fatto rossiccio per trasudamento della ematina, singolarmente quando si tratta di bronchite. L'arrossamento della tonaca infiammata è più o meno profondo, secondo il grado della flogosi, e tendente dal rosso-chiaro al rosso-violaceo. E siccome ora sono iniettati i soli vasi della membrana, ora anche quelli dello strato sottomucoso, così il detto rossore ora è diffuso equabilmente, ora seminato di strisce e d'isole più oscure sopra una membrana rosso-chiara. Per lo più la diffusione del colore è nella parte dei bronchi, e nella superiore interrotto dalle isole anzidette. Quasi sempre però si scorge tumefazione che porta stringimento della laringe e dei bronchi. Alla iniezione vascolare prendono parte non solo la mucosa, ma sì anche la cellulare intermedia fra questa e lo strato muscolare, e non di rado le stesse cartilagini della trachea e della laringe. In generale i caratteri anatomico-patologici della flogosi della mucosa non sono differenti che nella intensità da quelli del catarro.

I caratteri patologici variano secondo la sede della flogosi e l'età del soggetto.

La *laringite* comincia con senso di siccità e pizzicore, con voce rauca od afonia; la tosse è rauca parimenti; nei bambini, latrante. L'inspirazione è impedita soltanto allorchè l'ammalato è molto giovane, e grave la flogosi. La tosse è accompagnata da dolore spesso vio-

lento, ed il parlare aumenta il pizzicore e promuove la tosse. Questo dolore si provoca anche col semplice toccamento della laringe. Dopo la morte si scopre una iniezione dei capillari, ed una tumefazione, spesso congiunta a secrezione membraniforme, come avviene nell' angina membranosa. Però, ove questa si trova, l' iniezione della mucosa non è mai considerevole. L'ascoltazione lascia sentire una inspirazione suonante e spesso fischiante. Nel decorso della flogosi, cominciando la secrezione, si sente una tosse umida, si nota un escreato grigio, spumante e tenace; svanisce successivamente il dolore laringeo e l' impedimento alla respirazione. Sotto l' ascoltazione l' atto dell' inspirare si sente più libero, accompagnato da un suono ronzante mucoso. Parimenti allora il rossore è svanito, rimasta soltanto una gonfiezza della mucosa, ed in ispecie delle sue glandole. Questa infiammazione ha luogo anche nei vecchi nell' *influenza* o catarro epidemico, ma è sempre allora accompagnata da dilatazione ed iniezione notevoli, e da un rossore violaceo.

Molti medici credono che l'*angina membranacea* sia fin da principio una laringite; sentenza erronea, perchè vi mancano tutti i segni d' infiammazione, come n' è del pari disforme il decorso, essendo presenti tutti i sintomi di uno spasmo della glottide. Questo spasmo comincia ad un tratto con apparenza soffocativa, con inspirazione difficile e suonante, tosse latrante ed una espirazione sola, mentre nella laringite s' odono tre, quattro, cinque e più espirazioni sotto un insulto di tosse. Lo spasmo svanisce con maggiore sollecitudine quando si provoca il vomito. Ogni catarro ed ogni laringite dura almeno da otto a quattordici giorni, condizione che avrebbe dovuto condurre i medici a conoscere la vera essenza di questa malattia. Se si

associa uno spasmo della glottide ad un catarro della trachea o della laringe, porta quasi sempre la morte dell' ammalato, ed allora si troveranno i segni anatomici della malattia primaria. Qui è appunto il luogo *di dare i segni distintivi fra la laringite e l' angina membranosa.*

Abbiamo già veduto essere diverso il principio delle due malattie, perchè l' angina appare tosto con ragguardevole impedimento d' inspirazione, con tosse significante; laddove i sintomi della laringite sono, come si è detto, di differente natura. E differente n' è il decorso altresì; perchè la prima svanisce in poche ore se è acconciamente trattata dal medico, mentre l' altra dura più giorni. Toccando la laringe colle dita v' è dolore nella laringite, che manca nell' angina. Le sezioni cadaveriche mostrano in questa egualmente spesso esistere e mancare la pseudo-membrana; le iniezioni vascolari essere di poca importanza, talvolta sotto forma di rossore striato, punteggiato, ovvero ad isole disperse sopra una membrana bianca, quando nella laringite e bronchite l'arrossamento è molto considerevole, fatto confronto colla natura micidiale dell'angina. Se questa angina membranosa fosse una infiammazione, nel grado che aver dovrebbe secondo la sua tendenza mortifera, noi dovremmo vedere sempre un rossore profondo della mucosa e dello strato sottostante. Le stesse medicine che sanano la laringite sarebbero utili all' angina, mentre avviene che sieno anzi dannose le detrazioni di sangue anche locali. Sopraggiungendo uno spasmo della laringe al catarro, alla laringite, tracheite o bronchite, i soli segni invariabili della complicazione sono la tosse e l'impedimento considerabile dell'inspirazione. E perciò dopo la morte troviamo i segni congiunti dei due processi morbosi, o quelli soltanto della infiammazione della mucosa senza formazione di pseudo-membrana.

Dopo questa digressione passiamo *allo stadio terzo della laringite.* Se la tosse diminuisce, è poco molesta e senza dolore, la voce diventa normale, svaniscono l'impedimento della inspirazione ed il dolore che l' accompagna ; gli sputi sono più densi, gialli, formati e più rari. Coll'ascoltazione si rileva una inspirazione quasi normale, ma spesso anche un suono mucoso-ronzante, sono svanite le iniezioni vascolari, il rossore si fa pallido e resta una turgidezza nelle glandole mucipare.

Il polso è spesse volte celere nello stadio primo e secondo, il sangue presenta cotenna, la secrezione cutanea è copiosa, sedimentosa l' urina nella maniera che già venne descritta.

La laringite passa con facilità allo stato cronico : nel quale la tosse dura per lungo tempo e l'impedimento della inspirazione sussiste, con esacerbazione notturna fino alla soffocazione. Colla percussione ed ascoltazione si trova (semprechè la flogosi sia stata pura) uno stato normale dei bronchi e polmoni, non però sotto il parossismo dispnoico, nel quale manca il suono vescicolare e bronchiale della inspirazione, stante la costrizione dei bronchi. All'incontro la detta percussione, fuori del parossismo, lascia sentire normali i suoni dei bronchi e delle vescichette.

Se la mucosa laringea è rigonfia considerevolmente, si vedono pieni i seni morgagnani di muco grigio torbido; i legamenti ari-epiglottici e la mucosa della epiglottide e laringe sono parimenti assai tumefatti, ineguali, rosso-grigi. Nel tessuto sotto-mucoso si osserva sempre una rete vascolare assai sviluppata. Sotto l' influenza di discrasie la detta infiammazione cronica trapassa in esulcerazione della glottide ed epiglottide, e, guardando per la bocca, si scorge sempre una congestione della faringe, congiunta a tumefa-

zione delle glandole mucipare; e questo stato è sostenuto da condizione emorroidaria ed è comune ai vecchi affetti da malattia del cuore o dell' aorta.

La tracheite e la bronchite sono più frequenti della laringite; ma perchè sogliono apparire quasi sempre congiunte, così voglio considerarle unite. Cominciano esse con dolore ardente e puntorio che provoca tosse, e sotto questa s' aumenta. Il dolore ha sede sotto lo sterno fino alla biforcazione della trachea, ed è più o men grave secondo lo sviluppo e lo stadio della infiammazione. Gli ammalati sentono un impedimento nella inspirazione, e lasciano osservare nella espirazione perfetta un suono ronzante e fischiante. La tosse è rauca, ma più profonda e risuonante che nella laringe. Nel primo stadio questa tosse è frequente, molestissima, senza sputi. Tutti questi sintomi, cioè dolore, tosse ecc. s' accrescono parlando e cantando, sotto l' aria fresca e fredda, e per azione del fumo di tabacco. Percuotendo il torace (se manca l' infiammazione dei bronchi più sottili e delle vescichette) si sente da per tutto un suono normale. Ascoltando, si nota nei bronchi un suono ronzante e secco, che diventa fischiante nella esacerbazione. Se l' infiammazione ha colto i bronchi più sottili, si avverte colla percussione un suono oscuro nel torace; coll'ascoltazione, una mancanza in varii luoghi della respirazione vescicolare. L' inspirazione è breve ed intermittente; la faccia pallida, e quale allorquando il respiro è ansioso; la tosse breve e non molto frequente. Qualche giorno dappoi comincia la secrezione dello sputo ch' è tenace, spumante e grigio. In tutto il petto si ode uno strepito mucoso, misto ad un suono ronzante, strillante e fischiante. Allora sono anche accresciute le secrezioni cutanea e renale; i polsi fatti tanto più frequenti, quanto l' in-

fiammazione della mucosa è più grave. Tutti i sintomi si trovano in grado diverso, secondo lo sviluppo della malattie, decrescendo il dolore, ammansandosi la tosse che produce allora sputo giallo, copioso e formato, e facendosi più rari i parossismi spasmodici, nonchè l'impedimento della respirazione e la tosse notturna, finchè dopo dieci o quattordici giorni il processo morboso svanisce. L'esame anatomico mostra i segni superiormente descritti: se però la malattia passa allo stadio cronico, rimane un impedimento di respiro durante la notte, uno spasmo dei bronchi, la secrezione di un muco grigio gelatinoso, tenace ed abbondante. Nei vecchi rimane sempre una tosse molesta, spasmodica, un escreato copioso, mucoso-purulento. I segni anatomici sono sempre tali che offrono varicosità nello strato sotto-mucoso, un gonfiamento e stringimento dei bronchi e della mucosa, e spesso una dilatazione di alcuni di quei canali entro il tessuto annichilato dei polmoni. Questo stato cronico si ritrova frequente nei vecchi, passando in blennorrea bronchiale.

Questa tracheite e bronchite appare un po' modificata nella rosolia e nella influenza; perciocchè nella prima si troverà un rossore molto considerevole, ma rosso-chiaro, con sollevazione dell'epitelio a forma di vescichette, quasi di esantema; e nella influenza il rossore è scuro, principalmente nei cadaveri dei vecchi, ove spesse volte trae al bruno e al violaceo, con diffusione fino ai polmoni. Tutti gli altri segni della tracheite e laringite sono presenti, a differenza della tosse ch'è molto dolorosa, violenta, e provocante spesso degli sputi intrisi di sangue.

Rispetto alle conseguenze della bronchite si possono vedere la diffusione al parenchima dei polmoni e la for-

mazione in essi dell'idropisia e dell'enfisema. Nei bambini questa bronchite è pericolosissima se invade i bronchi più sottili, perchè, parte atteso l'impedimento spasmodico della inspirazione, parte per l'accumularsi del muco nei canali aerei e nelle vescichette, viene impedita la mescolanza dell'ossigeno dell'aria col sangue, e la circolazione di questo nei polmoni. Laonde si vede un accumulamento di sangue sopracarbonizzato nel cervello, e del siero nei ventricoli cerebrali, che è quanto dire la formazione di un idrocefalo acuto. Dopo la morte si trova sempre nel cuore destro, e nell'atrio corrispondente, della fibrina coagulata (polipi falsi), come eziandio nelle arterie più cospicue, perchè l'agonia è in questi casi sempre lunga; e, durante questa, il cuore si contrae così lentamente, che la fibrina può separarsi e coagularsi.

L'infiammazione delle vescicole polmonari e del tessuto celluloso è detta *polmonìa*, differente secondo la sede, le cause e la età dell'infermo.

L'infiammazione delle vescichette, spesso chiamata pneumonia catarrale, può essere riguardata come una continuazione della bronchitide diffusa; ma quasi sempre vi prende parte tutto il tessuto del polmone, e vi si osserva una ripienezza considerabile di sangue nella parte infiammata del viscere.

Per intendere chiaramente tutto il processo morboso di questa infiammazione, è mestieri di metter sott'occhio il processo respiratorio, e le conseguenze che derivano dall'introdursi un impedimento alla inspirazione. I bronchi si ramificano di mano in mano ognor più, fino a risolversi in vescichette, le quali risultano composte dalla membrana mucosa, forse circondata da uno strato muscolare. Stanno congiunte fra loro mediante tessuto celluloso, e ciascuna al-

l'estremo presenta dei nervi ed una reticella capillare, tra arteriosa e venosa, parte prodotta da'vasi polmonari, parte dai vasi nutritivi che derivano dall'arteria bronchiale. I vasi corrono serpentini, e permettono perciò libera dilatazione alle vescichette, In ogni inspirazione il torace si dilata e l'aria entra per la glottide aperta, determinando un allungamento dei vasi a spese del loro lume e della loro forma. I vasi medesimi soffrono eziandio una compressione, ma il circolo si sostiene parte per la forza impellente del cuore destro, parte per questa compressione, parte pel vuotamento dell'atrio sinistro, parte finalmente per la forza aspirante del ventricolo sinistro. Laonde in ogni inspirazione il sangue va nell' atrio sinistro per allungamento e compressione dei vasi polmonari, ed entra di nuovo negli arteriosi nella espirazione, ma in tal maniera che i vasi sono sempre ripieni. E per questo meccanismo il sangue guadagna tempo per mescolarsi all'ossigeno dell' aria, ed emanare l'acido carbonico. L'inspirazione è la causa più importante onde s'effettua la circolazione regolare, perciocchè ov'essa resti impedita, la sola duplice azione del cuore aspirante e premente non basta a sostenerla, e ne rimarrà sempre un accumulamento di sangue nei polmoni. Se il sangue fosse sospinto unicamente dalla forza del cuore entro i polmoni, noi non troveremmo questo ristagno sanguigno in ogni caso d'inspirazione impedita. Hanno luogo persino quattro contrazioni del cuore in una sola inspirazione. L'effetto di questa, nella evacuazione dei vasi riempiuti oltre misura, ha luogo altresì quando l'uomo corse; nel qual movimento non è possibile di fare inspirazioni molto profonde per cagioni diverse. Conseguenza di ciò dev'essere un accumulamento di sangue nei polmoni, che conduce seco un aumento di attività del cuore per cacciare il san-

gue nei vasi, e questo determina un battito veemente del cuore stesso, un senso di ripienezza nel torace, e la impossibilità d'inspirare profondamente, per la compressione a cui le vescichette sono allora sottoposte. La sola quiete è il mezzo per cui diviene poscia possibile l'inspirazione profonda, e questa è la sola e certa prova che i vasi si sono vuotati alla misura ordinaria; la quale evacuazione è tanto più prontamente avvenuta, quanto l'atto dell'inspirare si fa più ampio e profondo.

Il fatto sta essere necessaria una certa misura di dilatazione delle vescichette polmonari per sostenere lo stato normale della respirazione.

Impedita l'inspirazione, sia per una paralisi od uno spasmo della glottide, sia per un gonfiamento della sua mucosa, o per costringimento dei bronchi, o per ripienezza di muco tenace, che non possa essere evacuato, si troverà sempre un accumulamento di sangue nei vasi polmonari. Le quali cose si chiariscono colle sperienze effettuate mediante la recisione del nervo ricorrente, dalla cui influenza dipende l'apertura della glottide nella parte posteriore. La recisione d'ambidue quei nervi trascina seco una paralisi dei muscoli della glottide con impedimento ragguardevole della inspirazione. Otturando un bronco con un corpo straniero, o con un fluido molto tenace, essa rimane parimenti impedita, od anche del tutto annichilata. Si trovano allora i polmoni intasati di sangue e mutati di tessuto, come nei casi d'infiammazione. Apparirà nel progresso di questo lavoro l'utilità di questa investigazione.

Abbiamo veduto come la flogosi si propaghi dai bronchi alle vescicole polmonari: ora innanzi che si proceda nella descrizione dei sintomi e delle varie forme, ripeterò in poche parole il decorso dell'infiammazione.

Nello stadio primo si osserva una dilatazione dei capillari, una ripienezza di sangue, nessuna secrezione e trasudamento di siero nel tessuto circonvicino, e perciò una siccità dell'organo infiammato. Nel secondo stadio si avverte l'inzuppamento nel tessuto di siero sanguinolento, la rottura dei vasi con istravaso di sangue, la mancanza di secrezione ed un gonfiamento dell'organo. Lo stadio terzo si manifesta col trasudamento albuminoso e fibrinoso avvenuto parte nel tessuto, parte sulla superficie delle membrane; quindi con un cangiamento di colore e consistenza dell'organo infiammato, restando i vasi vuoti di sangue. Con questo stravaso è finita la flogosi, e comincia la tendenza alla risoluzione, con una nuova ripienezza di vasi, e nuovo stravasamento di fluido più acquoso che diluisce il già prima stravasato. Hanno chiamato questo processo lo stadio quarto del trasudamento sieroso.

Nella polmonìa troviamo un accumulamento di sangue, parte nella membrana mucosa, parte nel tessuto cellulare. Voglionsi distinguere nelle vescichette i vasi nutritivi, che procedono dall'arteria bronchiale, dai vasi arteriosi e venosi polmonari. Questi corrono nel tessuto che congiunge le vescichette fra loro, uniti ai nervi e vasi linfatici. Perciò è possibile che la mucosa s'infiammi separatamente. Donde procede che debbono essere diverse le apparenze della flogosi; e perciò i patologi hanno distinta la pneumonia catarrale dalle altre forme.

I. *Pneumonia catarrale.*

Questa infiammazione viene quasi sempre nei bambini, e limita le nostre osservazioni ai soli sintomi obbiet-

tivi; negli adulti e nei vecchi può comparire altresì, ma congiunta colla bronco-pneumonite.

Questa pneumonia catarrale comincia con una bronchite, e quindi con impedimento nella respirazione, acceleramento di questa e tosse: l'inspirazione è breve, spesso intermittente, perchè il bambino teme di effettuarla, più tardi diviene addominale. Il numero di queste inspirazioni è da 48 a 57 per minuto. La tosse è breve senza risonanza del torace, come se le vescichette fossero piene di fluido che v'impedisca l'entrata dell'aria. La percussione lascia sentire un suono ottuso, meno frequentemente nel lato destro e nella parte inferiore e posteriore, più spesso in tutto il rimanente del torace. Il suono è più chiaro tuttavolta che nella pneumonia, che dà *suono di fegato*. Non possiamo distinguere con sicurezza dove la flogosi è catarrale semplicemente, e dov'essa è complicata colla vera pneumonia. Non possiamo udire un cangiamento di suono dove la flogosi sia limitata alla sola mucosa, perciocchè sempre prendono parte alcune porzioni di tessuto cellulare, e l'accumulamento di sangue nei polmoni è causa d'inspirazione impedita, e quindi di suono ottuso, più o meno manifesto nelle varie regioni del petto, secondo il luogo della congestione. Nel decorso della infiammazione catarrale ne compartecipa il tessuto polmonare, e si costituisce una polmonia vera. Quasi sempre i bambini ne muoiono, e vi troviamo i segni della polmonia complicati a quelli della malattia primaria. Le cause di questo decorso si devono quasi sempre cercare nell'impedimento della inspirazione, di cui ho già dichiarato il processo. Se l'accumulamento ebbe luogo nel tessuto, il suono è molto ottuso nella parte inferiore e posteriore dei polmoni, ora nel solo destro lato, ora in entrambi. Coll'ascoltazione non si rileva quasi nes-

suna inspirazione vescicolare normale (*respiratio puerilis*), ma sì bene generalmente un suono a scroscio, e, dove il polmone rimase illeso, una respirazione vescicolare confusa, perchè gli altri suoni impediscono la propagazione del suono normale. Questo stato d'incolumità si ritrova nelle parti superiori del polmone; ma nelle porzioni infiammate si sente nello stadio primo lo scroscio secco, perchè le vescichette non sono occupate da nessun umore di secrezione. L'accumulamento di sangue impedisce il regolare distendimento delle vescichette, ed è cagione onde si ottenga il suono sopraccennato. Nello stadio secondo, lo scroscio è meno secco, ma meno chiaro altresì; perchè la membrana mucosa ha cominciato a sollevarsi, e l'aria entrando con impeto nelle vescichette, e queste pel detto sollevamento essendo ristrette, diventano cagioni naturali di quello scroscio. Nel terzo stadio si sente dappertutto uno scroscio umido, un rantolo mucoso (*rhoncus mucosus*).

Nei bronchi si avverte un suono ronzante e fischiante come nella trachea; ma in ragione dello sviluppo della flogosi e dell'accumulamento del sangue s'aumenta l'inspirazione *tubaria* a discapito della vescicolare, perchè l'aria non può entrare libera nelle vescichette, quantunque i bronchi sieno dilatati.

Nello stadio terzo il suono diventa in tutti i bronchi ronzante e mucoso, e dove esiste un'iperemia del tessuto polmonare si nota più chiaro il suono del battito del cuore che nelle altre parti del polmone, stante che il suono si propaga sempre più facilmente per mezzo di un corpo duro. Sotto la tosse i bambini gridano, ma con suono rauco e fievole. Essa è molto fastidiosa e più tardi umida. Il polso è molto depresso, piccolo, celere, fino a dare 130 a 140 battute al minuto. Molta è l'inquietudine loro, e

continuo l'agitarsi e gettarsi da un luogo all'altro; la faccia dimostra l'ansia d'inspirare, è pallida, con labbra violacee, occhi semichiusi. Il calore del corpo è da principio accresciuto; e va scemando col crescer del morbo progressivamente sino alla morte.

La causa della morte è in parte l'epatizzazione dei polmoni, in parte l' idrocefalo secondario, e quindi nei polmoni stessi si trovano sempre i segni della vera polmonia.

Rispetto al decorso, la malattia di cui si parla comincia sempre con una bronchite, che si propaga alle vescichette, prendendo per la partecipazione di queste il carattere di pneumonia catarrale. Il tessuto circomposto alle vescicole prende parte a tratti qua e là alla condizione morbosa, sia per l'impedimento del circolo sanguigno, sia per la vicinanza al luogo della flogosi. Quindi avviene che varii pezzi del polmone si trovino iniettati di sangue, costituendo ciò che appellasi la polmonia lobulare. Se si guardi poi alla congestione sanguigna nelle parti indurite del polmone, si avverte una polmonia secondaria, che s'aumenta col procedere della malattia. Tale stato finisce con sì grande ripienezza di sangue da renderli tutti rossi, e determinare uno stravaso nel loro tessuto, o sotto la pleura.

In siffatte forme morbose i sintomi invariabili sono i seguenti:

1. Colla *percussione* si ode in ogni luogo un suono più o meno ottuso, secondo la copia del sangue accumulato nelle varie provincie del viscere; ottuso assai più dove siasi formata l'epatizzazione rossa, e specialmente nella parte inferiore e posteriore del lato destro.

2. Coll' *ascoltazione* si sente un grande impedimento d'inspirazione fino alle vescichette, cioè una respirazione vescicolare mormorante o mancante del tutto, se sono

chiuse ed ostrutte. Nei bronchi, che conducono alla parte in tal guisa infiammata e turgescente, si sente una respirazione tubaria, perchè i detti canali si dilatano sotto l'inspirazione. In alcuni luoghi formasi spesso un enfisema polmonare, quasi sempre circoscritto. Allorchè poi la dilatazione enfisematica è rilevante, si avverte nei luoghi accennati un suono più chiaro colla percussione e coll' ascoltazione.

3. L'inspirazione è breve, sollecita e superficiale, perchè l'ammalato cerca di risparmiare i moti del torace.

4. La tosse, molesta, breve e grassa, senza risonanza del torace, ma invece più o meno fischiante.

Dopo la morte si trovano i seguenti segni:

1. Aprendo il torace appaiono le parti superiori ed anteriori quasi sempre normali, di colore rosso-pallido, qua e là punteggiato, con vescichette enfisematiche sul margine anteriore. Siccome la pneumonia catarrale finisce di rado per se stessa in morte, ma sempre per effetto d' accumulamento di sangue nei polmoni e nel cervello, così scorgeremo sempre associati i segni della polmonia vera. Osserveremo nella parte inferiore e posteriore, e qua e là, sparsa ad isole una considerevole congestione sanguigna, di colore rosso-oscuro e violaceo. La superficie dei polmoni offre un aspetto rugoso per la contrazione di quelle porzioni loro che non sono infiltrate di siero.

2. Tagliando il viscere si notano nelle parti rimaste nello stato catarrale alcune isole ripiene di sangue, nel rimanente maggior peso e resistenza che nello stato normale. La quale condizione deriva dal prendervi parte un tratto del tessuto cellulare, dalla infiltrazione del siero nel tessuto, e del muco spumante nelle vescichette. Scorgiamo inoltre scaturire dal piano della fatta incisione un fluido rosso-bruno, misto a muco spumante ed a marcia. Le parti in-

cise nuotano sull' acqua, e possono intumidire. Quelle poi ripiene di sangue offrono sotto il taglio un piano levigato non granuloso, come nella polmonia degli adulti: sono molli, di colore rosso-bruno, senza crepitazione, precipitanti in fondo dell' acqua, per la loro perfetta impermeabilità all'aria; intantochè compresse sprigionano un fluido icoroso, parimente rosso-bruno, e che non fa spuma.

3. La trachea ed i bronchi manifestano sollevata la mucosa, e sparsa di molti vasi iniettati; laonde acquistano una tinta rossa, secondo il caso, diffusa o circoscritta. Nel loro cavo si rinviene del muco spumante misto a marcia, massime in quelle regioni ove il tessuto è infiltrato di siero e di sangue. Quasi sempre i bambini muoiono soffocati nell'acma della malattia, o d'idrocefalo; e perciò è raro, che si ritrovi una trasformazione dell' epatizzamento rosso nel grigio.

4. Il cuore è molle, pieno di sangue coagulato, se l' agonia fu lunga; quindi occupato di falsi polipi nell' atrio destro, nel destro ventricolo e nel tronco della polmonare, perchè la fibrina nel sangue stagnante si separa.

5. Nel cervello si rinviene una congestione di sangue, e se la sezione si fa poco dopo la morte, si rinviene oltreciò una copia ragguardevole di siero contenente poca albumina. Se all'incontro è fatta uno o due giorni dopo la morte, il siero è poco, perchè riassorbito dal cervello, che ne diventa più molle.

6. Gli organi digerenti ed uropojetici nulla mostrano che importi al nostro processo patologico.

Vogliamo accennare le differenze che si rilevano in quello stato patologico proprio ai bambini, pochi giorni dopo la loro nascita, che rassomiglia molto quello or ora descritto. Se il forame ovale che congiunge i due atrii del

cuore nello stato fetale ha una grandezza esuberante, e la valvola che lo guernisce è manchevole, il sangue s' accumula nei polmoni, la respirazione diventa breve, ed il cuore batte con forza e frequenza. S' ode eziandio una tosse intercorrente, ed una inspirazione spasmodica nella laringe, Percuotendo il petto, si ha da per tutto un suono alquanto ottuso come nella polmonia catarrale, ma non tanto come nella vera. Coll' ascoltazione si nota un inspirare molto celere con deficienza di suono vescicolare, e in quella vece una respirazione tubaria; quindi una incapacità di succhiare con forza. Dopo la morte si riscontra un accumulamento di siero nel torace e di sangue nei polmoni, tanto diffuso che pochi luoghi rimangono nello stato normale. I polmoni stessi contratti e ridotti a piccolo volume, per la deficiente distensione delle vescichette; ondechè, gettati nell'acqua, affondano; tagliati, offrono un tessuto uniforme rosso-bruno, che non dà spuma sotto la pressione. Se invece si soffii dentro al viscere per la trachea dell' aria mediante un tubo, si gonfiano tutte le vescichette, ed il colore si tramuta in rosso-chiaro.

II. *Della polmonia vera.*

Con questa denominazione disegniamo quel processo morboso, tale fino dal principio, ch' è una infiammazione del tessuto che unisce le vescichette polmonari fra loro. Devesi distinguere la pneumonia primaria dalla secondaria, dipendendo assai da questa distinzione, sì la conoscenza della condizione morbosa, come l'applicazione di un' adeguata terapia.

Con questo nome io indico quel processo flogistico, che comincia subito, e fino dall' origine, nel tessuto cel-

lulare dei polmoni, si propaga fino alle vescichette ed alla mucosa loro, e senza precedenti alterazioni morbose, che traggono seco la polmonia come conseguenza necessaria, quali sono la bronchite, il tifo ecc.

Nel primo stadio si forma l' iniezione dei capillari circostanti alle vescicole, ove ha luogo la decarbonizzazione del sangue; laddove nella bronchite comincia l'iniezione nei vasi della mucosa che procedono dall'arteria bronchiale. La conseguenza di quest' affluenza di sangue nel tessuto cellulare dev' essere la compressione delle vescichette, le quali, prendendo parte diretta, presentano fino dal principio una siccità che deriva dalla secrezione impedita. Il sangue circola tuttavia ancora pei vasi dilatati; ma sebbene la densità del polmone iperemico sia aumentata, riesce nondimeno impossibile udire colla percussione una considerevole differenza di suono. Coll' ascoltazione s' avverte una respirazione vescicolare alquanto aspra, e commista ad un suono crepitante e secco; il quale deriva dalla mancanza del muco naturale delle vescichette, e dalla incipiente loro compressione. Più tardi, s'aumenta l'affluenza del sangue nel tessuto, la circolazione diventa debole, si stravasa del siero sanguigno nello stesso tessuto e nelle vescichette. E tuttavolta queste non sono ancora precluse, e lasciano entrare l'aria anche assai liberamente. Queste vescicole contengono in tale stadio un fluido viscido, tenace, rossiccio, che incolla leggiermente le pareti; quindi, sia per l' anzidetta cagione, sia per la compressione loro derivata dall' iperemia dei vasi e dallo stravaso nel tessuto, oppongono un impedimento all'aria, ed il suono della inspirazione diviene crepitante, più umido che per lo avanti, e simile a quello che si sente quando si confricano leggermente fra le dita i

peli della barba. Percuotendo questa parte del torace dove si sente il crepitìo, possiamo distinguere un suono più o meno ottuso, conforme l' estensione della flogosi e la copia del sangue accumulato.

Mancano in questo stadio altri segni infallibili; ma la tosse, l'oppressione del petto, gli sputi, la febbre, e le altre sensazioni morbose dell'ammalato non possono essere segni invariabili della pneumonia.

L' orina in questo stadio darà un sedimento alla temperatura dai 2 a' 6 gradi di R., formato di urato d' ammoniaca, e dal triplo fosfato misto a cellule epiteliali della mucosa. Il sangue emesso dalla vena mostra negli adulti quasi sempre una cotenna fibrinosa, se il salasso è fatto con quelle cautele che già furono notate nella parte generale di questo lavoro.

Troviamo il peso specifico
del sangue di . . . 1048 a 1055
del siero . . . . . 1027 - 1029
della placenta . . . 1069 - 1090
Il sangue contiene di acqua 790 a 810 in mille parti
il siero . . . . . 900 - 912
la placenta del sangue . 750 - 688
Di sostanze fisse sono contenute
nel sangue . . . . 208 a 216
nel siero . . . . . 92 - 100
nella placenta . . . 250 - 312
La fibrina ascende nello
stato umido da . . . . 17 a 32
nel secco da . . . . . 5 - 9

Dopo la morte si rinvengono sempre i segni di que-

sto stadio della flogosi nei contorni delle parti arrivate agli altri stadi, cioè nel mezzo l' epatizzazione grigia; nell'ingiro l'epatizzazione rossa, poscia le alterazioni dello stadio descritto.

Percuotendo direttamente il polmone, odesi un suono ottuso nelle parti comprese dal primo stadio della infiammazione, e premendolo fra le dita, si avverte ancora una crepitazione. Il colore soltanto è più rosso, ma il pezzo può ancora essere perfettamente insufflato; sornuota nell'acqua, produce molte bolle aeree compresso fra le dita; il tessuto è tuttora normale, tranne una maggiore intensità nella tinta ed una maggiore gravità specifica. Colla lavatura del pezzo nell'acqua si può allontanare il sangue ed enfiarne le vescichette. Il microscopio rivela una dilatazione dei vasi, la iniezione sanguigna dei medesimi e tutti i segni descritti nella parte generale.

Se l' organo risana, si produce la secrezione d' un muco meno tenace e spumante, e si sente una crepitazione umida, provocata dall'ingresso dell'aria nelle vescichette, attraversando la mucosità contenuta.

Continuando la stasi sanguigna comincia lo stravaso di siero fibrinoso, di siero sanguigno e di sangue parte nel tessuto, parte nelle vescichette. Da questo processo derivano diverse apparenze:

1. *Le vescichette del polmone ammalato si ostruiscono*, parte a cagione del tessuto esterno che riempiuto le comprime; parte pel siero fibrinoso sanguigno trasudato nelle stesse vescichette, e conformato a cellule infiammatorie, miste al secreto tenace della mucosa.

2. *Il tessuto infiammato si muta*, diventando più denso e pesante, di colore rosso-scuro, escludendo l'aria da tutte le vescichette.

3. *La parte infiammata si fa più grande e resistente,* donde il senso di oppressione che prova l'ammalato.

4. *Il cuore aumenta i suoi sforzi* per cacciare il sangue nei polmoni.

5. *Il sangue s' accumula nel cervello e nel fegato,* perchè l' impedimento della circolazione polmonare non permette che tutto il sangue, reduce dal capo e dalle parti inferiori del corpo, entri nel cuore liberamente, ove necessariamente s'accumula.

6. Ritenuto così nel suo circolo il sangue ristagna nella cute, specialmente alle guancie, producendovi calore, sudore e colorito rosso-scuro.

La percussione dà un suono molto ottuso, quasi come si percuotesse una coscia, che digrada verso le parti sane del viscere. Il suono appare sempre eguale in qualunque situazione si metta il corpo, e questo è il carattere che distingue questo stato dallo stravasamento sieroso o marcioso della pleura. Se questa condizione morbosa si trova nel mezzo del polmone o in assai limitata estensione, diventa impossibile di avvertire una tal differenza dallo stato normale; ma quasi sempre si troverà questo processo nella parte inferiore del polmone destro, di rado nel sinistro, e più di rado ancora in ambidue.

Nelle congestioni polmonari sanguigne si udrà colla percussione da per tutto il torace un suono men chiaro, ma non limitato sì precisamente come nella polmonìa.

Coll'ascoltazione si sente:

1. *Una risonanza del battimento del cuore* nelle parti infiammate;

2. *Una mancanza di ciascuna inspirazione vescicolare.*

3. *Un ronco più chiaro nei bronchi,* parte perchè que-

sto suono bronchiale non è perturbato dal sussurro vescicolare, parte perchè l'aria entra con impeto, parte perchè il suono bronchiale fa più rimbombo nel tessuto denso del polmone. Questo suono è chiamato *respirazione tubaria o broncofonia.*

4. Siccome prendono parte i bronchi sottili, così udiamo qui un *ronco mucoso,* nel quale è facile avvertire anche la tenacità stessa del muco.

La tosse è breve, molesta, e provocativa di sputo tenace, rossiccio, spesso commisto a pretto sangue.

Misurando il torace, non si nota nella pneumonia differenza alcuna dallo stato normale. Ma *esaminando* l'infermo, si scorgerà:

1. Una *dispnea* provocata dalla impossibilità d'inspirare perfettamente, e tanto maggiore quanto è più grande l'afflusso del sangue al polmone.

2. *Una respirazione molto celere* perciò che l'ammalato vuole colla frequenza compensare ciò ch'egli perde per la impermeabilità del polmone infiammato, a vantaggio della decarbonizzazione del sangue.

3. Sputi *tenaci spumanti,* espulsi con grande impeto e colorati dal sangue o dall'ematina in rossigno o rossovivo. Col microscopio si vedono in essi le cellule infiammatorie mescolate ai globuli sanguigni ed alle cellule epiteliali della trachea.

Dopo la morte si riscontrano i segni seguenti:

1. Il pezzo del polmone, compreso dal 2.° stadio della flogosi, è ripieno di sangue in modo da presentare *cambiato il tessuto in una massa eguale o friabile, e rossobruna.*

2. Tagliato, appare un piano *granuloso senza vescicole polmonari,* che tramanda un po' di sangue acquoso;

di colore equabile e marmorizzato pei bronchi e vasi tagliati. Le granulazioni prendono la loro origine dalle vescichette riempiute dallo stravaso infiammatorio, albuminoso e fibrinoso. Ogni granello è un corpicciuolo friabile, rossiccio, rotondo, aderente alla parte rigonfiata, e rosso-scura della vescichetta.

3. Dopo l'apertura del petto, *non diminuisce* in volume *il polmone infiammato.*

4. *Gettato nell' acqua, il pezzo infiammato precipita al fondo, e non si lascia insufflare.* Compresso dentro l'acqua, non si vedono sprigionarsi bolle d'aria, perchè di questa non ne contiene punto, e le vescichette sono compresse ed ostrutte.

All'intorno di queste alterazioni del secondo stadio si notano quelle già descritte dello stadio primo.

5. Percuotendo *direttamente,* il polmone infiammato *dà suono ottuso.*

6. La sua *consistenza è densa, il peso specifico molto accresciuto.*

7. Nei bronchi si trova un muco rossiccio, tenace, misto a striscie marciose gialle.

8. La pleura polmonare è spesso tappezzata da uno strato tenace di fibrina coagulata.

9. Il tessuto sano del viscere è molto gonfio, in alcuni casi edematoso od enfisematico vicino alla parte infiammata.

10. Nel cuore si rinvengono coaguli fibrinosi, come altresì nelle arterie polmonari, tanto maggiori quanto più a lungo durò l'agonia.

Il sangue estratto dalla vena mostra un aumento di fibrina e spesso diminuzione di globuli.

Ho fatto parecchie analisi del sangue nella pneumonia,

e, benchè l'analisi fosse elementare, ho trovato che il sangue contiene . . . . . di carbonio 54,996 a 57,428
. . . . . d'idrogeno 8,543 — 8,615
in cento parti e di cenere. . . . . 3,880 — 4,365

Il sangue sano contiene . . carbonio 51, 96
. . . . . idrogeno 7, 25
. . . . . cenere 4, 42

In ciascun salasso osservai una diminuzione delle parti elementari costituenti; per esempio, io ho trovato in un caso nel sangue del

primo salasso . . . 57,428 di carbonio
. . . . . 8,615 d'idrogeno
nel secondo . . : . 55,230 di carbonio
. . . . . 8,125 d'idrogeno

Rispetto alle relazioni della fibrina, delle molecole e dell'albume nei varii salassi d'un ammalato, osservai che il primo salasso conteneva

. . . . di fibrina 4,0 per mille
. . . . di placenta 126,0
. . . . d'albume 86,0
. . . . d'acqua 861,0
il peso specifico = 1055

Il secondo salasso conteneva di fibrina 6,0
. . . . . di placenta 119,0
. . . . . d'albume 79,0
. . . . . d'acqua 860,0
il peso specifico = 1050

In altro caso ho trovato:

	nel primo salasso	nel secondo
fibrina	7,0	5,0
placenta	106,0	103,5
albume	77,0	85,0
acqua	866,0	873,0
il peso specifico	1048,0	1048,0

In un terzo caso ho trovato:

	nel 1.° salasso	nel 2.°	nel 3.°	nel 4.°
fibrina	8,0	8,4	8,6	9,0
placenta	107,6	99,1	97,9	95,9
albume	87,3	87,8	83,7	77,5
acqua	793,0	796,4	801,2	811,6
il peso specifico	1054	1051	1049	1048

Scorgesi in questo confronto una differenza di quanto ho detto precedentemente, la quale dipende però dall'aver calcolato le sostanze fisse già da 1000 parti della massa totale del sangue, e dianzi da 1000 parti di siero e di crassamento.

L'*orina* è rosso-bruna, e forma un sedimento rosso-giallo, contenente urato d'ammoniaca ed i triplo-fosfati, semprechè sia ridotta alla temperatura di + 2° a 6° R.

I *polsi sono frequenti* e pieni, o si convertono nel progresso dalla flogosi in piccoli e vuoti, per elevarsi di nuovo dopo un salasso.

Il fegato compartecipa sempre dello stato morboso, gonfiandosi per causa meccanica, cioè per l'impedita circolazione polmonare. Perciò viene spesso accusato un dolore compressivo alla regione epatica, che potrebbe anche essere

cagione d'inganno, e prender la malattia per infiammazione di fegato, se non salvassero dall'errore i segni sopranotati.

A questi fenomeni si associa sempre un *dolore di capo*, effetto parte di causa meccanica, parte di consenso dello stato bilioso, che quasi sempre accompagna, e spesso precede la polmonia.

Perciò *la lingua* si osserva *impura*, lorda di muco bianco e giallo, con sapore amaro, nausea ed oppressione alla regione epigastrica.

Se si fece uso di una terapia ragionevole, o se l'infiammazione si mantenne moderata, sia rispetto alla estensione che alla intensità, succede un nuovo stravaso di siero senza fibrina nelle vescichette; pel quale si risolve lo stravasamento sanguigno-fibrinoso, ed il tessuto diventa umido come dianzi, e più pallido. Questo fluido sieroso risolve il muco tenace che trovasi versato entro le vescichette, e ne facilita l'espulsione per isputo. Il microscopio rivela allora negli sputi *alcuni tubi, formatisi nei bronchi più sottili, e composti di fibrina stravasata.* Quindi sono gialli, o giallo-grigi e rossicci, misti alla saliva ed al muco della trachea e della laringe. I sintomi infiammatorii svaniscono così a poco a poco, subentrando l'indurimento o la trasmutazione dell'epatizzamento rosso in grigio, od in marcia.

Col risolversi della infiammazione, il suono ottenuto colla percussione diviene meno ottuso, la respirazione crepitante ed umida, il ronco mucoso nei bronchi, ed a poco a poco la respirazione normale e vescicolare. La tosse, fatta meno molesta, dà sputi copiosi, conglomerati, gialli e senza sangue; la febbre svanisce, e compare copioso il sudore; la respirazione libera, abbondante; la *cristallizzazione dell'acido urico* nelle pareti del vaso contenenti l'orina. Poi questa orina si fa pallida, chiara e senza sedimento. *In que-*

sto stadio troviamo minor copia di urea, e maggiore d' acido urico ; il quale prende origine dalla decomposizione della fibrina stravasata, risolta, riassorbita, con successiva liberazione dei polmoni, fatti più acconci all' ammissione dell' aria. Questa maggior copia d' acido, e minore d'urea, procede dal contener questa minor quantità di ossigeno.

L' analisi della fibrina mostra la composizione seguente:

carbonio	48 atomi
nitrogeno. . . .	12,
idrogeno	72,
ossigeno	14.

Queste sostanze sono congiunte con un atomo di fosforo e due di zolfo. Dall'ossigeno dell'aria proviene la decomposizione e la nuova formazione nella maniera seguente: la fibrina viene decomposta nell' ammoniaca urica e nell' acido fielico ; il primo scomponesi nell'urea e nell' acido carbonico, il secondo nell' ammoniaca carbonica ed acido carbonico. Il solfo e fosforo formano l' acido fosforico e solforico, i quali congiungonsi colle basi alcaline.

Se non si risolve l' infiammazione, si muta lo stravasamento rosso nel grigio. Il polmone diventa più pesante, meno denso e friabile. Percosso, dà suono più ottuso che nella epatizzazione rossa. L' ascoltazione non lascia sentire respirazione vescicolare; nei bronchi che vanno ai pezzi epatizzati, odesi la broncofonia: spesso invece un ronco mucoso. All'intorno della parte indurita si sente il suono della inspirazione crepitante, il quale dimostra ivi esistere ancora lo stadio primo della flogosi; e se la crepitazione è secca, possiamo conchiudere che la flogosi è sul nascere, laddove se appare umida, è indizio di risoluzione.

Il lato del torace, contenente il polmone indurito, perde il suo rimbombo, e se l'ammalato parla, ha la voce lan-

guida. Ponendo la mano sul torace medesimo, non si avverte quel fremito ch'è proprio dell'uomo che parla.

In questo stadio i *polsi sono piccoli e vuoti, la dispnea, la tosse e tutti gli altri sintomi, quali nello stadio secondo.*

Nella sezione cadaverica si riscontra un cangiamento di colore da rosso in grigio, con punteggiature e striscie rosso-brune: la struttura sempre granellosa, ma la consistenza scemata, tale che l'impressione del dito vi rimane, come negli edemi. Sotto il taglio, fluisce un umore rosso-grigio, torbido e glutinoso; e le granulazioni appaiono circondate da umore sieroso.

Questo stato può durare fino alla morte, ch'è più o meno sollecita. Però in questo stadio è ancora possibile la risoluzione, sebbene sia più frequente la suppurazione. Stante il secondo trasudamento sieroso, si osserva umido tutto il pezzo epatizzato; oltre ciò anche formata la marcia, ora in tutto il polmone infiammato, ora in alcuni pezzi soltanto. Tagliato, geme un fluido glutinoso, giallo e marcioso; il tessuto è molto morbido e friabile; le membrane della trachea, dei bronchi, della laringe, nonchè quelle del tubo alimentare vi prendono parte; e nel polmone sano, iniettate e rigonfie.

La *percussione* dà un suono molto ottuso da per tutto, attesochè il polmone contiene una gran copia di fluido denso.

L' *ascoltazione* lascia percepire un ronco cavernoso dove trovansi le cavità formate dalla suppurazione, e nei bronchi la broncofonia, il ronco mucoso, e spesso pel gonfiamento della tonaca mucosa un suono fischiante e sibiloso; più simile a soffio ove i bronchi sono dilatati. Se le cavità si trovano alla parte esterna del polmone, e se questo è aderente al torace, si sente coll'orecchio o

collo stetoscopio un suono chiaro, quasi venisse dal petto allorchè l'ammalato parla; la quale apparenza è chiamata il *petto loquente* (*pectoriloquia*).

Gli sputi sono conglomerati, fibrinosi, misti a marcia ed a muco; spesso anche colorati dalla ematina, e mescolati a sangue puro.

Spesso si troverà nei contorni del pezzo polmonare infiammato uno stato edematoso ed enfisematico. Il corpo mostra sempre povertà di sangue, se il polmone è in questa guisa epatizzato.

Sono inoltre varie differenze nel colore della epatizzazione, conforme all'età degli ammalati. Nei vecchi si vede spesso uno stravaso emorragico, l'epatizzazione offre una granulazione più dura e più grande, un colore molto oscuro, per la gran copia del nero pigmento.

Tutti gli accennati segni non mancano mai, e si può indicare la polmonia ed i varii gradi colla massima sicurezza, se anche mancano gli altri segni, ch' erano gli unici fino alla scoperta della percussione e dell' ascoltazione. Sovente formasi una polmonia senza sintomo molto rilevante di questa affezione, come p. e. nel tifo e nella mania, giacchè l' ammalato è privo della percezione del proprio stato. Mancano spesso anche gli sputi, la tosse, il senso d'oppressione toracica, mentre l'ascoltazione e la percussione confermano la presenza della flogosi.

II. *Polmonie secondarie.*

Dobbiamo comprendere sotto questa denominazione tutti quei processi congestivi nei polmoni, che sono provocati da causa meccanica nel vivente, e dipendono nella massima parte dalla situazione del corpo.

Ho definito l' infiammazione per un processo congestivo con istravaso. Ora trovansi molti processi morbosi nel polmone che corrispondono a questa definizione, ma non a quella che definisce la flogosi un *processo esaltato vegetativo con tendenza alle formazioni plastiche.* I patologi, seguendo questa definizione, sono caduti in una contraddizione con loro stessi, se hanno aggiunti questi processi congestivi nel polmone alla pneumonia, perchè essi traggono sempre seco la tendenza al rammollimento.

Ripetendo alcune cose necessarie alla dichiarazione di questi processi morbosi, che devono essere descritti in seguito, bisogna riferirsi al processo meccanico della respirazione e della circolazione sanguigna polmonare. Abbiamo già veduto più addietro varie essere le cause della circolazione nei polmoni, cioè non la sola forza del cuore, ma sì massimamente l'inspirazione. Questo atto può esercitarsi in doppia guisa, o in modo leggiero, come di ordinario, o profondamente. Ho fatto degli studi per conoscere quanta sia la differenza dell' aria che s'inspira nelle dette due maniere, ed ho veduto che nelle inspirazioni leggiere io introduco 1500 mill. cub. d'aria, e 2700 nelle profonde. L'aria entra nelle vescichette quando il torace è disteso, e questa distensione è la causa unica della inspirazione. Ogni impedimento adunque alla dilatazione è impedimento all'aria. Se si chiude la bocca ed il naso, fissando prima in questo un tubo comunicante con un barometro, si osserverà una oscillazione della colonna del mercurio di 3 linee nella ispirazione leggiera, e di 13 nella profonda. Da questa investigazione possiamo sapere con certezza che l'inspirazione dipende dall' equilibrio dell'aria, come ne dipende la distensione del torace ; perciocchè è impossibile dilatar questo, se l' aria è ritenuta. Se

un uomo ha inspirato per alcun tempo leggermente, sente la necessità di una a due inspirazioni profonde. Questo bisogno procede da un senso di ripienezza nei polmoni. Esaminando la struttura delle vescicole polmonari, si troverà una rete capillare a vasi serpentini, i quali permettono la dilatazione delle vescicole senza stiramento dei vasi stessi; e per questo loro allungamento ne scema il lume, e quindi necessaria conseguenza dell'accennato processo è il passaggio del sangue dalle arterie polmonari alle vene ed al cuore. Così avviene che il sangue correndo s'accumuli nei polmoni, sempre che l' inspirazione sia imperfetta e debole, o se è impedita l' entrata dell' aria per lo spasmo o paralisi della glottide, o pel gonfiamento di questa e dei bronchi, o per l'ostruzione di questi e delle vescichette per muco, o per infiammazione della mucosa bronchiale. Il polmone è dotato d'un tessuto spugnoso, di cui alcuni pezzi si muovono assai meno degli altri, principalmente in certe situazioni del corpo. A corpo disteso si muovono meno le parti posteriori ed inferiori del polmone, e tanto più in quello che corrisponde al lato del decubito. Facendo la percussione in un uomo sano, si sente nel giorno un suono normale in ogni parte del petto. Alzandosi dopo la notte, il suono è ottuso nelle parti posteriori ed inferiori, vieppiù in quel lato su cui l'individuo ha dormito. Possiamo quindi concludere che l' impedita dilatazione delle vescichette può provocare quell'accumulamento di sangue nei vasi. Quando si dorme s'inspira più profondamente che nella veglia, e per questo processo viene pareggiata l'influenza nociva della ineguale dilatazione di tutte le parti del polmone.

Se nel corpo sano ha luogo questo accumulamento nelle parti posteriori ed inferiori del viscere, può darsi

il caso che si generino queste apparenze tanto maggiormente, quanto è il corpo intero più indebolito.

Dunque sì fatta accumulazione di sangue nelle parti posteriori ed inferiori si trova nei vecchi ammalati, o decombenti da lungo tempo per tifo o per marasmo senile. Al contrario la si rinverrà in luoghi diversi, ma sopratutto nella parte inferiore, se l'aria incontra ostacolo nell'entrare nelle vescichette. Nella massima parte dei casi si troverà la congestione nel polmone destro, perchè l'uomo decombe generalmente su questo lato. Su 128 bambini affetti di pneumonia secondaria abbiamo trovato lo stato congestivo 111 volte nel polmone destro. In 101 volte ho trovato infiammati tutti e due i polmoni. Fra queste 101 pneumonie doppie, 42 la mostravano sviluppata egualmente, 59 più nel polmone destro. Nella pneumonia primaria altre sono le relazioni; 166 a destra, 97 a sinistra, e 17 in ambo i lati.

Tutte queste pneumonie secondarie distinguonsi dalla pneumonia primaria attiva per la qualità dello stravaso, nel quale si troverà sempre una mancanza di fibrina. Spesso si vede uno stravaso emorragico ed acquoso; e in quest'ultimo caso ha luogo l'edema polmonare.

a) *Pneumonie provocate dalla debolezza del corpo.*

Nel decorso del tifo e nei vecchi debilitati, se sono stati lungo tempo in letto, formasi un'accumulazione di sangue nelle parti posteriori ed inferiori. Comincia questo stato senza apparenze considerabili, senza oppressione, senza tosse e sputi, benchè l' ingorgo sanguigno sia stato considerevole. Percuotendo il petto nella regione dorsale si ode a canto la colonna vertebrale sino ai lati del petto un suono tanto più oscuro quanto più s'avvicina il polmone al diafragma. Quasi sempre si sentirà questo suono in ambi i lati.

Ascoltando non si udrà spesso alcun suono di respirazione vescicolare, o se esiste, si sente molto debole. *Spesso si troverà l' ipostasi del sangue nel polmone che corrisponde a quel lato, nel quale decombe l'ammalato la maggior parte del giorno e della notte*, e congiunta sovente con questo stato anche un'iniezione dei vasi della membrana mucosa nei bronchi, che darà allora un ronco mucoso e sibilante.

Riguardando il petto, si vedrà che la sua dilatazione è impedita nell'atto dell'inspirare. Se quest'ingorgo sanguigno durò qualche tempo, si estende successivamente nel polmone, ed entra lo *stadio secondo* (se l' ammalato non soccombe prima) parte per la formazione dell' edema nel tessuto polmonare, parte pel mollificamento del polmone o per la paralisi di questo, provocata da questi stati.

Osserviamo un acceleramento della respirazione, ma congiunta a grande premura nell' ammalato di effettuarla. *Percuotendo, si ode un suono ancora più ottuso ed esteso che nello stadio primo; ascoltando si udrà un suono ronzante e mucoso nei bronchi. La respirazione vescicolare manca nelle parti iperemiche; nel contorno della parte infiammata scopriremo un' inspirazione crepitante, fischiante e ronzante.*

A questi segni si congiunge una tosse umida, che provoca un poco di muco grigio, rossiccio o giallo, senza che il polmone si scarichi del muco medesimo. Mostrasi spesso un polso frequente e pieno, benchè esista una mancanza di sangue nel corpo. Quasi sempre sorviene in breve tempo una paralisi del polmone, nonchè la formazione dell' edema polmonare. Udiamo in ogni luogo del polmone un suono mucoso, ronzante, ma senza respirazione vescicolare, e in breve tempo l' ammalato sen muore.

Se la morte ritarda, entra *lo stadio terzo; il polmone acquista una densità considerabile; si ode percuotendo un suono molto ottuso; è svanita ogni traccia di suono vescicolare, nonchè di suoni mucosi, ronzanti, in luogo dei quali osserviamo la broncofonia.* L'ammalato muore parte per la soffocazione, parte per la suppurazione.

Dopo la morte si troveranno i polmoni di colore rosso violaceo oscuro, riempiuti nella parte posteriore ed inferiore di sangue nero; le loro vescichette compresse ed occupate da muco rossiccio o marcioso; non è impossibile d'enfiare questi pezzi iperemici nello stadio primo, ma impossibile nello stadio secondo o terzo. La consistenza del polmone è molle e facilmente friabile; lavato nell'acqua il sangue non isvanisce del tutto. Tagliato, appare di colore rosso-nero, seminato qua e là di granulazioni e punti gialli o grigi. Sotto la pressione profluisce un fluido grigio-rossiccio o bruno, spesso mescolato a marcia. Non di rado il tessuto del viscere si riscontrerà anemiaco, trovandosi principalmente nelle parti superiori l'ingorgo sieroso o l'edema polmonale; tagliato, si può spremere da questi pezzi un fluido spumante grigio come dal fungo, il qual fluido non è contenuto nelle vescichette, ma sì bene nel tessuto cellulare. La membrana mucosa è quasi sempre iniettata e dello stesso colore rosso violaceo. Possiamo vedere che quest'iperemia era cominciata intorno alla radice del polmone, poichè quella parte è la più profonda e contiene maggior copia di vasi che altrove; l'ingorgo è inoltre sempre maggiore nelle parti del polmone, che sono poste nella cavità circoscritta tra la colonna vertebrale e la curva delle coste. Calcoliamo che il polmone destro sia infiammato cinque volte più spesso del sinistro, e gli ammalati decombono quasi sempre sul lato destro. La parte del pol-

mone, ch'è in massimo grado disorganizzata, è posta nel luogo più profondo; e successivamente lo sono meno le parti superiori. L'anteriore si troverà spesso anemiaca ed edematosa. Levando il polmone dal torace e percuotendolo, si odono i suoni variamente ottusi secondo la ripienezza di sangue e di siero. Spesso si trova un accumulamento di siero giallo nel torace e nel pericardio, generatosi negli ultimi giorni della vita. Vediamo sempre accumulato il sangue nel ventricolo e nell'atrio destro del cuore, nei vasi maggiori e nel capo. Gli altri cangiamenti patologici non appartengono a questo processo morboso. Già nella parte generale ho avvertiti i segni pei quali si può distinguere l'ipostasi del polmone da questo ingorgo, che è effetto della morte per legge di gravità, e non ho bisogno di dichiarar nuovamente sì fatta questione. Ma io credo, che i detti cangiamenti patologici si formino nelle ultime ore della vita, se durò l'agonia lungo tempo; e mi sembra impossibile di distinguere quest'accumulazione dall'iniezione cadaverica. Devo tuttavia notare un criterio, che fa *distinguere la ipostasi dalla stasi cadaverica, ed è quello che si desume dai segni patologici nella vita, ragione per cui bisogna sempre giudicare con cautela mediante l'ascoltazione e percussione del petto di questi ammalati.*

Sarebbe forse possibile di confondere questo processo, ora descritto, colle altre malattie, che offrono all'osservazione superficiale grandi rassomiglianze. L'idrotorace, l'enfisema, l'empiema, le malattie organiche del cuore offrono i sintomi della dispnea, della tosse, della situazione; ma vi sono differenze importanti che si possono scoprire colla percussione ed ascoltazione. Nell'*idrotorace* si troverà sempre un suono molto ottuso nella parte inferiore del petto, limitato orizzontalmente; e sopra questo suono l'inspira-

zione vescicolare ed un suono normale risonante. Si faccia un segno fin dove si ode il suono ottuso, e si faccia porre l'ammalato in un piano orizzontale. L'acqua abbasserassi conforme la sua gravità nelle parti dorsali del petto, ed ivi in ogni luogo provocherà un suono ottuso; mentre quelle parti, le quali furono esaminate avanti, in luogo dell'ottuso lasciano udire un suono chiaro. Ascoltando non si udrà la respirazione in quei luoghi, che offrono alla mano percuotente un suono ottuso. Nell'*enfisema* si udrà, dove il polmone contiene le vescichette enfisematiche, un suono timpanitico molto chiaro, se esso sia sviluppato in guisa da impedire la respirazione: ascoltando si osserverà un suono crepitante e forte. Nell'enfisema cronico si troverà sempre condensata la parte inferiore del polmone, perchè le vescichette sono compresse dalle vescicole enfisematiche distese ed ivi si percepirà, percuotendo ed ascoltando, essere denso ed impermeabile il polmone all' aria. Ma questo stato rimane in ogni situazione del corpo, distinguendosi per questo dall'idrotorace. Dall'*idropericardio* distinguonsi queste malattie, parte pel suono ottuso, esteso nella regione del cuore, pel senso del battito del cuore nella regione epigastrica, e per la mancanza del suono regolare del cuore medesimo. Le pulsazioni si sentiranno ineguali e quasi da lontano, poichè la propagazione di questi suoni è impedita dal siero stravasato nel pericardio; come altresì sentiremo colle dita la pulsazione del cuore nella regione epigastrica. L'ammalato ha sempre un sentimento d'angoscia, che s'aumenta nella posizione orizzontale o nel movimento del corpo. I polsi sono vuoti e piccoli. Se trovasi uno *stravasamento marcioso* nel pericardio, precedettero i segni dell'infiammazione caratterizzati parte dai dolori, dall'angoscia, dal polso, e principalmente dai suoni di sfregamento, provocati dal

pericardio. Se esistono *cangiamenti organici del cuore*, per esempio delle valvole, che hanno prodotto altri mutamenti nelle relazioni di spazio del cuore, s' udranno i varii suoni, conforme la natura della disorganizzazione.

Quasi sempre cominciando col ristringimento dell'orificio dell'aorta o dell'arteria polmonare, formasi una dilatazione dei ventricoli, e di conseguente l'insufficienza delle valvole atrio-ventricolari. Le conseguenze di questo stato debbono essere un soffermarsi meccanicamente del sangue nei polmoni, nel fegato e nel capo, l'incapacità d'inspirare regolarmente, e tutti gli altri cangiamenti che vi sono congiunti. Poichè i due suoni del battimento del cuore dipendono dalle valvole, in tal maniera tuttavia che il primo e più forte suono è l'effetto della tensione delle valvole atrio-ventricolari, ed il secondo, meno forte, delle valvole semilunari, noi possiamo udire con sicurezza, dove è posto il vizio organico. Corrispondenti con questi segni debbono essere gli altri che ne derivano. Qui non è luogo di esaminare tutti questi processi morbosi, e deve bastare d'averli notati. *L' edema polmonale acuto e cronico* offre alla percussione un suono chiaro ; ascoltando si ode un suono vescicolare molto debole e la crepitazione, perchè le vescichette sono compresse e contengono un muco tenace. L'ammalato sente una grande angoscia nell'inspirare, e questa non può essere diminuita dal cangiamento di situazione, come è per esempio nell'idrotorace o nell'empiema.

L' *empiema*, conseguenza della pleurisia, manifestasi pei segni seguenti:

1. La parte del torace, contenente il fluido, è dilatata, e gli spazii intercostali sono ampliati.

2. Nell'inspirazione manca l'estensione del torace, e parlando, la vibrazione del torace.

3. Se è considerabile lo spandimento, si osserverà una traslocazione del cuore, del fegato, o della milza, conforme alla località dello stravaso medesimo.

4. Percuotendo si udrà un suono molto ottuso, limitato orizzontalmente, se è libero lo stravaso; circoscritto, se è insaccato. Egualmente si hanno i segni della cangiata situazione del cuore, del fegato o della milza.

5. Ascoltando si osserva una mancanza della respirazione vescicolare, per essere compressi i polmoni; ma se sono normali i bronchi, la broncofonia. Se l'empiema è insaccato, udremo colà, dove troviamo colla percussione un suono normale, anche dei suoni respiratorii normali.

Tutti questi segni hanno luogo se considerevole è lo stravaso; se è piccolo, i sintomi sono meno decisi e caratteristici.

Confrontando tutti questi segni con quelli appartenenti all'ipostasi polmonale, è impossibile d'errare. Spesso però congiungonsi questi processi morbosi colle pneumonie secondarie, ed allora è necessario un esame accuratissimo per istabilire la diagnosi.

b) *Pneumonie secondarie provocate dall'impedimento dell' inspirazione.*

Le cause di questo processo possono essere:

1. Uno spasmo della glottide nel cominciamento dell'angina membranacea.

2. L'accumulazione del muco tenace nei bronchi, come per esempio nello stadio secondo dell'angina membranacea e della bronchitide.

3. Un gonfiamento della membrana mucosa nelle malattie già enunciate.

4. Un corpo straniero caduto in un bronco.

Abbiamo veduto l'importanza della dilatazione normale dei polmoni, dipendendo da questo processo la circolazione regolare; noi sappiamo doverne risultare diverse mutazioni da un impedimento e dalla inspirazione imperfetta; principalmente l'accumulazione del sangue nei vasi. Questa stasi di sangue manifestasi più o meno considerabile e diffusa, conforme la causa e la durata dell'impedimento. Nello spasmo della glottide e dei bronchi si troverà in ogni luogo del polmone un accumulamento di sangue, che svanisce però in poco tempo, tosto che cessa l'ostacolo. Se un corpo straniero è caduto in un bronco, rimangono tutti gli altri pezzi del polmone nello stato sano; questo solo eccettuato, al quale conduce il bronco ostrutto, che troverassi in istato iperemico. Queste pneumonie sono conosciute sotto il nome di lobulari e vescicolari, conforme l'estensione della flogosi.

Percuotendo si osserverà in ogni luogo del petto (nei casi 1, 2, 3) *un suono meno chiaro che nello stato sano, ma non tanto ottuso come è nella pneumonia vera ed ipostatica. Nel caso 4.° s'udrà solo in quel luogo del petto dove si trova il pezzo iperemico, se è posto superficialmente, un suono ottuso, circondato dai suoni normali. Ascoltando, si avvertirà che manca la separazione accurata dei suoni inspiratorii dal silenzio dell'espirazione. Se non è impedita l'inspirazione perfettamente, si ode un suono vescicolare mormoreggiante in tutti i luoghi del petto. Se esiste uno spasmo di alcuni bronchi, si ode in quei pezzi congiunti coi primi la mancanza di qualunque susurro dell'inspirazione, mentre esiste in quegli altri pezzi del polmone che corrispondono coll'aria.* Se evvi un impedimento provocato da un fluido tenace nei bron-

chi, s'ode un'inspirazione vescicolare assai debole, che manca dovunque l'accumulazione del muco è molto considerabile, o dove questo è troppo tenace. Nei bronchi troviamo un suono inspiratorio molto chiaro, se non vi è muco, ma dov'esso si trova si percepisce un ronco mucoso. Nel caso 4.º si udranno, in tutti quei luoghi del polmone che sono sani, i suoni normali nei bronchi e nelle vescichette, ma nel pezzo infiammato niente di tuttociò, e tuttavia bisogna che questo pezzo sia posto nella superficie del polmone, e non nelle sue parti centrali.

Puossi distinguere con sicurezza il luogo dell'impedimento: quando è nella glottide, si vedrà la premura con cui l'uomo inspira ed il discendere profondamente della laringe; si udrà il suono rauco nella glottide, e dei suoni normali nella trachea e nei bronchi. Qualora partecipino anche questi, si osserveranno altri segni congiunti coi primi. Nello spasmo dei bronchi non si udrà nei più sottili alcun suono inspiratorio, e nei maggiori un suono fischiante. Nel gonfiamento della membrana mucosa si ode sempre un suono fischiante, ronzante e sibilante, e, dove trovasi un muco copioso o tenace, si può scoprire un ronco crepitante e mucoso.

Osservando il petto, scorgerassi imperfetta la dilatazione del torace, e non innalzarsi normalmente le coste. Questa elevazione è tanto minore, quanto maggiore è l'impedimento dell'inspirazione; le quali apparenze sono ancora diverse conforme la sede dell'impedimento, perciocchè dove questo si trovi nella glottide, è viepiù dilatato il torace di quello che se si trovasse nei bronchi; ma le inspirazioni sono più tarde nel primo caso e più profonde.

Congiunta con questi segni esiste una tosse, diversa secondo la causa e la sede dell'impedimento. Nello spasmo

della glottide il suono della medesima è rauco, acuto, quasi latrante, simile a quello dell'angina membranacea, nella quale vien sempre un'espirazione tossicolosa, mentre nella laringitide ne vengono sempre due, tre, quattro e più. Nelle affezioni dei bronchi viene une tosse spasmodica, meno forte e rauca, ma più fischiante. Sono prodotte in gran copia le espirazioni, e di queste sono più brevi le ultime. Nello spasmo della glottide non si ha sputo, ma nell'ultimo caso è frequente lo sputo mucoso, tenace e chiaro. Qualora la causa si è l'accumulazione di muco tenace o marcioso, la tosse acquista un suono mucoso o crepitante nei bronchi. Questi segni sono invariabili ed appartengono allo stadio primo dell'infiammazione. Coll'approssimamento reale dello stadio secondo svanisce successivamente il suono dell'inspirazione vescicolare, e subentra la crepitazione nelle vescichette nel caso 1, 2, 3; mentre nel 4.° noi non possiamo osservare alcun cangiamento, poichè è impedito perfettamente l'accesso dell'aria. Spesso possiamo osservare la comparsa dello stadio secondo dove i bronchi sieno riempiuti di muco,

Se non muoiono gli ammalati nello stadio primo, la malattia passa allo stadio secondo con tutti i segni già descritti nella pneumonia primaria. Avviene ne' casi 1.° e 2.° che muoia l'ammalato avanti che possa formarsi lo stadio secondo. Per l'impedimento durante l'inspirazione viene ritardata la circolazione polmonare e generale, in tal maniera che il polso si fa frequente bensì, ma la copia del sangue propulsata da ogni contrazione del cuore è molto scarsa; conseguenza di che dev'essere un'ipercarbonizzazione del sangue, un'incapacità di sostenere la vita, un accumulamento dello stesso sangue nel cuore, nel capo e nel fegato. Per queste cause muoiono gli ammalati parte

d'idrocefalo, parte per la formazione dei polipi falsi, dalla fibrina coagulata nel cuore e nelle arterie polmonali.

Nel 3.° caso costituito da un gonfiamento della membrana mucosa, che accompagna una bronchitide e laringitide cronica, formansi sul contorno dei bronchi più sottili alcuni pezzi d'epatizzamento, che successivamente conducono all'epatizzazione di pezzi maggiori, o se no alla formazione dei tubercoli se esiste una disposizione tubercolosa. Spesso queste pneumonie lobulari si troveranno nel contorno dei tubercoli, traendo seco nuova formazione di tubercoli e rammollimento. Se trovasi in un corpo la disposizione tubercolosa, coll'accumulazione del sangue può generarsi un'infiammazione tubercolosa per tutto il polmone.

Non ho bisogno di descrivere i segni della epatizzazione, giacchè gli ho descritti più avanti.

Dopo la morte si troveranno gli stadii dell'infiammazione nel polmone, uniti spesso nel medesimo pezzo del polmone. Quando gli ammalati morirono prima dell'ingresso dello stadio secondo, riscontreremo un intasamento sanguigno del viscere, il suo peso specifico aumentato; spesso sulla superficie anteriore alcuni pezzi enfisematici, nella posteriore ed inferiore un ingorgo sanguigno, parte effetto dell'agonia, parte successivo alla morte. Tagliato, si vedranno dei pezzi infiammati, cinti di porzioni, ancor sane, comunque un po' troppo riempiute di sangue; altre parti offerenti i segni dell'epatizzazione imperfetta. Il polmone nuota nell'acqua, e noi siamo in istato di enfiare tutti questi pezzi; i bronchi contengono un muco spumante e marcioso; profluisce dal piano della sezione un sangue rosso-bruno e tenue. Nel cuore si troveranno coaguli fibrinosi che conglutinano la valvola tricuspidale, e riempiono l'atrio destro e

l'arteria polmonale. Questi polipi falsi sono tanto più grandi quanto più a lungo durò l'agonia.

Nel 4.° caso si scoprirà perfettamente epatizzato quel pezzo del polmone, al quale conduce il bronco ostrutto; spesso altresì circondata questa parte d'una iniezione sanguigna, e nel mezzo una suppurazione. Si osservò talora il corpo straniero essere sputato colla marcia, e derivarne per questo processo la sanazione.

Già nella descrizione della pneumonia catarrale, io ho parlato della sua complicazione colla pneumonia vera, e per questo mi riferisco alle cose trattate. Nè credo aver bisogno di parlare separatamente della bronco-pneumonia, della quale ho già parlato quand'essa viene a complicare la pneumonia catarrale.

L'infiammazione della pleura.

Quest'infiammazione non appartiene assolutamente al nostro lavoro, ma siccome può essere congiunta colla pneumonia, così è necessario di ragionarne. Abbiamo a distinguere l'infiammazione della pleura costale e polmonare.

I segni della pleurite sono diversi secondo la sede e l'intensità dell' infiammazione; la pleurite costale dev'essere sempre un'infiammazione primaria; e la polmonare è un morbo secondario che proviene quasi sempre dalla pneumonia. Molti patologi hanno creduto che ogni pneumonia sia congiunta alla pleuritide; ma questa è sentenza erronea, potendosi trovare una pneumonia senza pleurite, come all'opposto una pleurite senza polmonia.

Noi possiamo distinguere due stadii della pleurite: lo stadio primo offre l'iniezione dei vasi, l'altro lo stravasamento con sollevamento ed opacamento della membrana

sierosa. Mai non ci accade di vedere il cominciamento dell'infiammazione, che esordisce col ristringimento e poi colla dilatazione dei vasi, poichè non possiamo apporvi l'occhio, come nelle infiammazioni della congiuntiva.

Lo stadio primo comincia secondo le nostre osservazioni *col dolore puntorio*, quasi sempre congiunto con un insulto di freddo e cangiamento di colore, dolore che, nella pleurite costale, è provocato dalla tensione della pleura nell'inspirazione: il dolore è molto minore nella pleurite polmonare, perchè la membrana sierosa non viene distesa come la pleura costale. L' ammalato può diminuire questo dolore, curvandosi sul lato affetto, e respirando leggermente. Spesso *un reumatismo dei muscoli costali e degli altri muscoli del petto* offre un dolore eguale, ma *lo possiamo distinguere dalla pleuritide, comprimendo col dito il luogo dove l' ammalato sente il dolore: allora nel reumatismo il dolore s' aumenta, non altrimenti che col muovere del braccio o del torace.* Nella pleurite polmonare senza pneumonia i sintomi sono meno manifesti, il dolore leggiero non è accompagnato da altri segni considerevoli, e per questo passa allo stadio secondo senza grandi manifestazioni, trovandosi già uno spandimento assai importante, senza che s'abbia avuto un presentimento di questo processo. Se sopraggiunge la pleuritide polmonare alla pneumonia, si osserveranno congiunti i sintomi della seconda con un dolore leggiero nell'inspirazione; e se trovasi anche un'infiammazione della pleura costale, complicata colla pneumonia, si troveranno uniti i segni di ambedue i processi morbosi. Fatti certi della presenza di una pleurite, possiamo stabilire spesso anche con sicurezza il passaggio dello stadio primo nel secondo; ma il segno certo è somministrato dalla percussione del

petto. Comincia lo spandimento del siero, quasi sempre giallo o sanguigno nei casi leggieri, fibrinoso nei casi molto gravi; il quale allora abbarbicandosi alla pleura non ci permette più di stabilirne la presenza, e di riconoscere se esista una infiammazione parziale, per esempio nella parte superiore del polmone, provocata da' tubercoli.

A questo spandimento succede quasi sempre *una trasudazione sierosa, la quale, facendo decubito alla parte più profonda della cavità del petto, ci lascierà sentire, percuotendo, un suono ottuso in quel luogo, ed una mancanza del suono vescicolare nell'inspirazione. Se la copia dello stravaso è piccola, essa c' impedisce di riconoscerlo con sicurezza. Se lo stravaso si aumenta, troviamo successivamente un' estensione del suono ottuso in quei luoghi del petto, dove fu prima un suono chiaro.* Allorchè l' empiema è libero nel petto, se non sono formate le adesioni fra polmone e torace, lo stravaso cangia di luogo, seguendo sempre la legge di gravità, secondochè l'ammalato muterà posizione.

Col crescere dello stravaso vien cangiata la forma del petto; acquisterà maggiore ampiezza, che si può precisare colle misurazioni, ed una equidistanza degli spazii intercostali. Se l'ammalato parla, la mano esploratrice non sente la vibrazione del petto. Conseguenze di questo stato debbono essere le dislocazioni del polmone, del cuore, del fegato e della milza, conforme alla sede dello stravaso, facili a determinare colla percussione del petto e dell'addome. Crescendo lo spandimento, è prodotta una compressione del polmone in ragione diretta del suo aumento. Nel luogo del polmone compresso s'ode un suono meno ottuso che nelle parti inferiori del petto ove sta contenuto lo stravaso, e che successivamente diminuisce nella parte su-

periore del torace, allorchè l'ammalato prende la posizione eretta. Spesso noi possiamo udire in quest'ultimo luogo un suono timpanitico, semprechè trovinsi quivi delle vescichette enfisematiche. Nel luogo dello stravaso non si rileva coll'ascoltazione il soffio respiratorio; ma soltanto il battimento del cuore: se il polmone è poco compresso, si avrà un suono bronchiale, con deficienza tuttavia della respirazione vescicolare nelle parti inferiori. Nell'apice del polmone noteremo ora la respirazione vescicolare normale, ora l'enfisematica, mescolata spesso col rantolo mucoso e crepitante nei bronchi e nelle vescichette. Se lo stravaso è saccato e compreso dalle adesioni fra la pleura polmonare e costale, percuotendo nel sito dell'empiema, si avvertirà un suono ottuso, minore però che nello stato primo, perchè il suono non corrisponde più ad una linea orizzontale, ma sì bene in una data direzione e regione del petto. Per esempio: se nella parte anteriore, posteriore o laterale esiste un empiema saccato, si osserverà nella stessa regione un suono meno estesamente ottuso, ed una respirazione crepitante, la quale ultima manca nel primo stato.

Se una delle cavità del torace è tutta piena, si troverà compresso tutto il polmone del lato ammalato, che darà in ogni luogo un suono ottuso, con mancanza d'inspirazione vescicolare e con broncofonia distinguibile soltanto nei bronchi maggiori. Se fosse possibile il dubbio della esistenza di marcia e di siero nella cavità del petto o sotto i muscoli di esso, ne darebbero certezza la percussione, la esplorazione manuale, la forma del torace, l'ascoltazione, la situazione del fegato, del cuore, della milza, e l'edema che suole formarsi nel contorno dell'ascesso.

Quando si forma l'empiema, non può dilatarsi il pol-

mone nella sua maniera normale, l'aria non potendo entrare perfettamente nelle vescichette, e conseguitandone naturalmente un aumento di sangue. Sì per questa ragione, come per la compressione del polmone, si costituisce una iperemia nel viscere, che s' accresce successivamente sino all'epatizzazione. In questo stadio percuotendo il torace, s' ode un suono più o meno ottuso, conforme lo sviluppo del processo morboso. Ascoltando si ode una respirazione crepitante, secca od umida, conforme lo stadio dell' infiammazione, o si troverà già mancante la respirazione, restando la sola broncofonia. Coll' aumentarsi dello stravaso ha luogo un aumento della circonferenza del suono ottuso, poichè anche aumenterassi il cangiamento nella struttura del polmone, il quale offre una struttura omogenea, senza aria nè riconoscibili vescichette, e spesso contenente un po' di sangue. Debbono svanire successivamente tutti i suoni inspiratorii.

Vi sono ancora altri segni, per esempio, la difficoltà d'inspirare, la impossibilità di prendere ogni posizione nel letto, la febbre, la tosse, la impossibilità dell' inspirazione profonda.

Il sangue offre la composizione seguente:

Il peso specifico del sangue		1051 a 1055
	del siero	1028 - 1030
	della placenta	1090 - 1080
Le sostanze fisse in mille parti,	della placenta	326 a 285
	del siero	94 - 100
	del sangue	200 - 226
La fibrina secca		4,0 a 4,5
	umida	15,0 - 16,0

L'acqua del sangue 774 a 800
del siero 906 - 900
della placenta 680 - 715

Ho fatto molte volte l' analisi del sangue di varii salassi nei casi di pleurite, e vi ho trovato i cangiamenti seguenti :

1. Una pleurite collo stravaso

Peso specifico del sangue		del siero	della placenta
a) il salasso primo	1051	1028	1090
b) » secondo	1051	1027	1086
c) » terzo	1050	1027	1082

Le sostanze fisse e l' acqua

a) il salasso primo	226 e 774	94 e 906	320 e 680
b) » secondo	219 e 781	92 e 908	300 e 700
c) » terzo	214 e 786	92 e 908	280 e 720

La fibrina umida e secca

a) il salasso primo	15 — 4
b) » secondo	12 — 4
c) » terzo	13 — 4

Coll'aumento dello stravaso si diminuisce il sangue nel corpo, perchè svaniscono le sostanze plastiche dei vasi, e vanno nella cavità del petto.

Se la pleurite è associata alla pneumonia, si osserveranno i segni di questa, congiunti coi sintomi della prima. Rispetto all'urina si troveranno le stesse composizioni che nella pneumonia, ed io mi riferisco alla descrizione già fatta.

La tosse, che spesso accompagna la pleurite, non dipende da questa, ma dalla partecipazione del polmone o dei bronchi.

Tutti gli altri segni concomitanti una pleurite sono accessorii, e non le appartengono , nè devono considerarsi

per caratteristici. Riassumiamo dunque i sintomi costanti. Nello stadio primo, unico segno è il dolore puntorio, più o meno veemente secondo la sede, e crescente col cangiare di posizione. Nè la veemenza del dolore è indizio d' intensità dell' infiammazione, poichè uno stravaso molto grande può aver luogo senza che l' ammalato abbia avuto dolore considerabile e viceversa. Lo stadio secondo è disegnato dallo stravaso che si conosce mediante la percussione ed ascoltazione.

Dopo la morte si vedranno i segni seguenti.

1. L' iniezione dei vasi nello strato cellulare sotto-sieroso, più o meno considerabile, propagata sino alla superficie della membrana sierosa, la cui struttura è cangiata, spesso gli stravasi emorragici piccoli e punteggiati parte sotto la pleura, parte mescolati col siero nella cavità del torace. Il rossore offre diverse gradazioni dall' oscuro sino al chiaro, conforme l' intensità e la durata dell' infiammazione. Quest' iniezione è più o meno sviluppata sì per intensità che per estensione, a seconda dell' età, dello stato del sangue, della durata e delle cause. Nei bambini si vede spesso un rossore appena sensibile, come altresì negli adulti se esiste uno stravaso molto fibrinoso; ma ciò non basta a stabilire che non sia stata nel vivente un' iniezione considerevole; perchè, se gli ammalati son morti di stravaso, i vasi appaiono vacui, ed il sangue, che in essi ancora sta contenuto, è cangiato.

In ciò le cose vanno conformemente alla flogosi della congiuntiva, in cui il rossore si avverte nel suo decorso, e lo si vede svanire col trasudamento.

2. La membrana sierosa è più o meno cangiata, ed offre o una superficie pulita, normale, o un gonfiamento di questa per turgidezza del tessuto cellulare sotto-sieroso; il

colore ne è bianco o giallo-rosso. Lo stato è normale tanto nella superficie che nel colore e nell' iniezione, se si è formato uno stravasamento molto fibrinoso : ma se lo stravaso è sieroso, la membrana sarà liscia, il tessuto cellulare considerevolmente iniettato e rigonfio in compagnia della membrana sierosa, friabile la struttura del tessuto, e questo colorato in rosso-giallo. Se la membrana sierosa è ineguale, non pulita, gonfiata, torbida, senza iniezione dei suoi vasi o di quelli del tessuto sotto-sieroso, si manifesterà per converso un' anemia nel contorno della membrana infiammata.

3. Si trova lo stravaso in diverse qualità e quantità, dipendentemente dall' età, dalla durata, dalla costituzione e dalla crasi del sangue : quindi nei bambini esso offre un colore rosso-giallo, qua e là una consistenza oleosa ; leggermente coagulato sopra la pleura polmonare. Negli adulti coi segni dello stadio primo, coll' iniezione dei vasi si rinviene un fluido tenue, rosso-giallo, senza coagulazioni, ma non in quantità considerabile ; poscia uno stravaso fibrinoso, coagulato parzialmente o totalmente sulla pleura polmonare e costale, talora formante un nuovo strato sopra la pleura che conglutina spesso le due lamine della membrana, e forma le adesioni. Alcune volte trovasi nelle cavità del torace un fluido giallo-verde, torbido, sieroso, più o meno mescolato di fiocchi fibrinosi, coagulabile cogli acidi, coll' alcool, e che dimostra sotto la cottura una gran copia d' albume. Non di rado vedremo formata la marcia, ed allora essa si rivela sotto forma d' un fluido più o meno consistente, conforme la quantità della medesima, d' un colore giallo-grigio, mescolato coi fiocchi fibrinosi. In pochi casi si rinviene uno stravaso tubercoloso, inviluppato da coaguli fibrinosi, e bagnato da un fluido tenue, giallo-verde o sanguigno.

Se si è stravasato un fluido sieroso nel principio, e poi una massa fibrinosa, non possono agglutinarsi le due lamine della pleura. Spesso si scopriranno coagulazioni fibrinose di una grossezza considerevole, formate dagli strati molli; ne ho trovato una che copriva la pleura ed avea la grossezza d'un pollice, contenente nell'interno un fluido sieroso torbido in quantità molto grande.

Queste cose bisogna conoscere per non lasciarsi ingannare, nell'operazione dell'empiema, dalla grossezza della pseudo-membrana.

Investigando col microscopio, si troverà quanto segue:

1. Nel fluido più o meno chiaro e denso, una gran copia di celle riempiute di nuclei con margine granulato, nonchè delle molecole di sangue parte appianate, parte gonfiate.

2. Lo stravaso coagulato è composto dai granelli cellulari d'un diametro di 0,007 a 0,001 millimetro, e se nel corpo esiste una disposizione tubercolosa, si vedranno dei corpuscoli tubercolosi mescolati ai granelli.

3. Nella pseudo-membrana noi troveremo le celle infiammatorie costituenti le membrane, che sono percorse dai vasi capillari e dalle fibrille unitive ed elastiche, qua e là poste negli strati. Lo stravaso fluido, che bagna le membrane, è rosso-giallo, e contiene delle molecole di sangue normali o gonfiate, nonchè delle celle a margine granulato od anche fusiformi.

4. Nello stravaso fluido troviamo ancora delle vescichette nuotanti liberamente (*corpusculi exsudationis*), circondate d'una membrana diafana, la quale è formata dalle celle e percorsa da alcuni vasi capillari. Mi sembra verisimile, che queste formazioni abbiano preso la loro origine dalla pseudo-membrana della pleura.

Si possono distinguere tre qualità di stravaso: il primo contiene, nella massima parte della sua quantità, la fibrina; il secondo l'albume ed il terzo il siero sanguigno mescolato col sangue. Conformemente a questa composizione si può stabilire il carattere dell' infiammazione.

Abbiamo fin quì parlato della pleura e dello stravaso; scorgonsi però anche cangiamenti nel polmone. Lo stato di questo viscere dipende sempre dallo stravaso o dalla complicazione colla pneumonia. Perciocchè lo stravaso riempiendo una parte della cavità del torace, è mestieri che i polmoni debbano occupare uno spazio minore e si spostino il fegato, il cuore o la milza. Ma siccome a produrre questa dislocazione è necessaria una gran forza, così, sino al riempimento perfetto del petto, rimangono questi organi nei luoghi normali. Il polmone perde successivamente la sua struttura vescicolare, le vescichette sono compresse ed il tessuto è riempiuto di sangue; la struttura del polmone stesso diventa successivamente carnosa, ed esso si trova sempre nella regione del mediastino e della colonna vertebrale, se non è impedita questa traslocazione da antiche adesioni. La forma ricurva del polmone è cangiata in piana, la sua sostanza diventa rosso-chiara o bruno-violacea. Sempre è coperta la sua superficie esterna da coagulazioni fibrinose, le quali sono congiunte colla pseudo-membrana della pleura costale. Se esistevano nel torace molte adesioni antiche, tenaci, viene modificata la situazione del polmone. Se si trova uno stravaso più o meno considerabile, ma senza ripienezza di tutto il petto, vedremo che molte parti del polmone possono essere enfiate, ed osserveremo nel margine della parte anteriore e superiore del polmone molte vescichette enfisematiche. Se la pleurite era complicata alla pneumonia, si troveranno i segni dell' epa-

tizzazione nel polmone, i cui pezzi epatizzati sono quasi sempre trasmutati nell' epatizzazione grigia, o viceversa il tessuto epatizzato contiene molto minore copia di sangue perchè di questo se ne consumò nello stravaso. Anche l' altro lobo del polmone trovasi spesso in istato di congestione, con iniettamento della membrana mucosa della trachea e dei bronchi.

È naturale in questi casi la dilatazione del ventricolo destro del cuore e della vena cava, nonchè l'ingorgo sanguigno del fegato, della milza, dei reni e dei muscoli, offrendo la vena cava un coagulo leggiero, laddove è considerevole nel cuore destro e nell' arteria polmonare. Il cervello, la midolla, le membrane mucose e la pelle non contengono la copia normale di sangue, ma sono anemiche. Allorchè lo stravaso è considerabile, albuminoso o emorragico, mancano le coagulazioni, che si trovano allora soltanto che il sangue è ricco di fibrina, e quando esso stravaso è fibrinoso. In questo stato sono edematosi od enfisematici i pezzi del polmone non compressi. Dove ha durato lungo tempo la malattia, si troverà una scarsezza di sangue nel corpo, diversamente composto e corrispondente alla qualità dello stravaso.

Questi sono i segni costanti della pleurite; e siccome gli ammalati per lo più non muoiono nello stadio primo, così è impossibile d'osservare i segni certi, appartenenti al decorso. Però ce ne istruiscono le investigazioni sugli animali, allorchè si provoca artificialmente una tale infiammazione. Essa comincia allora con macchie rosso-chiare, successivamente diffuse; ed il microscopio discopre sotto la membrana sierosa striscie e punti, senza cangiamento della sua struttura. Se si solleva la tunica sierosa essa si mostrerà ancora pellucida ma punteggiata, e già fino da questo stadio si scoprirà sempre nel torace un fluido sieroso giallo.

Questo processo morboso corrisponde allo stadio primo dell' infiammazione, contrassegnato dal dolore. Successivamente appare iniettata la rete capillare sotto-sierosa, e riempiuta di sangue; coperta di uno strato albumino-fibrinoso la membrana sierosa, e nel torace un siero sanguigno. Già dopo due giorni formansi le pseudo-membrane, estese sopra la tunica sierosa, la quale è sollevata ed iniettata. Vediamo il rossore nelle macchie e striscie punteggiate di color bruno, e queste punteggiature sono unite alle pseudo-membrane e prodotte dai vasi nuovi. Se l' infiammazione è molto sviluppata, si presenterà in ogni luogo della pleura un rossore intenso ed un' apparenza vellutata della superficie. Allora noi troviamo una quantità piccola di siero nella cavità della pleura; ma se si diminuisce l'infiammazione, formasi in breve uno stravaso siero - fibrinoso, e spesso marcioso, contenente dei coaguli fibrinosi percorsi dai vasi nuovi. La pleura è più densa, opaca e grossa, d' un colore rosso; lo strato cellulare sotto-sieroso è riempiuto di sangue friabile, e sollevato in modo da poterne con facilità separare la membrana sierosa. In alcuni casi il rossore è molto profondo, e lo stravaso emorragico nella cavità della pleura.

Collo stravasamento albuminoso e fibrinoso svanisce quel rossore diffuso ed equabile, e si lascian vedere soltanto striscie e punti, che si rivelano anche nella sezione degli uomini morti di pleurite.

Allorchè lo stravaso risana, si osserverà che questo svanisce, e nascono cangiamenti nella forma del torace, nella collocazione degli organi dislocati, nei suoni percussorii ed ascoltatorii, nell' urina, nella febbre; le quali cose tutte io passerò sotto silenzio, giacchè sono investigazioni non appartenenti al postulato dell'I. R. Istituto.

Ma rimane ancora a descrivere l'infiammazione cro-

nica della pleura, giacchè la si trova spesso come causa di empiema e di pseudo-membrane assai grosse. Essa si forma o come esito del processo morboso acuto, o comincia senza sintomi considerevoli. L'ammalato sente in una o nell'altra regione del petto un dolore pungente, che passa e ritorna, o mantiensi fisso. Se questa infiammazione resta come esito d'un processo infiammatorio acuto, perdurerà il dolore di questo processo in grado minore. Spesso rimane limitato questo processo in una parte più o meno grande della pleura; per esempio, nell'apice del polmone, se ivi esistono dei tubercoli, o nella parte inferiore; ed allora sente l'ammalato in questi luoghi delle punture fugaci. Ma se questa infiammazione è complicata a stravaso, l'ammalato soffrirà nel muoversi, od essendo posto a letto, una dispnea più o meno grave, una tensione nella regione epigastrica, una tosse secca e febbre. Percuotendo ed ascoltando si sentiranno i sintomi dell'empiema già indicati. Quando l'infiammazione è stata parziale, od aveva la sua sede fra' due lobi del polmone in modo da formare un sacco, si troverà l'empiema saccato, ed allora il suono ottuso si sentirà in una regione limitata, immutabile, quantunque si cangi la posizione del corpo. L'empiema posto fra' due lobi è impossibile a riconoscere con sicurezza, giacchè malgrado la presenza del suono ottuso, udiamo pur sempre la respirazione normale nel contorno dell'empiema: ascoltando, si può sentire nel piano medesimo la respirazione normale, ancorchè debole. Se si sono formate adesioni, l'ammalato sente un dolore considerabile sotto la tosse per lo stiramento che soffrono i pezzi aderenti fra loro.

Molte volte comincia l'infiammazione sotto forma cronica e senza segni importanti, rivelandosi soltanto quando è già formato lo stravaso che riempie l'una o l'altra cavità

del petto, o, benchè di rado, ambedue. Il polmone è compresso, e a lungo andare diviene atrofico.

I segni anatomico-patologici sono diversi secondo lo sviluppo, l'estensione e l'intensità della flogosi, ovvero secondo la sua origine. I segni anatomici devono comparire in diversa guisa se l'infiammazione cronica deriva dall'acuta, o se fu cronica fino dal suo principio. Nel primo caso si manifesta dopo un'infiammazione acuta collo stravasamento marcioso-sieroso, e proviene dal contatto della membrana sierosa collo stravaso, mostrando un' iniezione considerabile di vasi molto dilatati, rosso-oscuri. La pleura è spugnosa, sollevata, colla superficie villosa; separata dal polmone, appare molto opacata; apparenza che ha preso origine dall'infiltrazione del fluido albumino-fibrinoso nel tessuto della membrana. Sono anche cangiate le parti vicine ed il tessuto sotto-sieroso, in cui esiste un' infiltrazione eguale a quella della pleura stessa. Nella superficie villosa vediamo molti punti rosso-oscuri, non prominenti, quasi che fosse spruzzata la membrana con un pennello tinto di colore rosso. La superficie sollevata è coperta da uno stravaso marcioso e gelatinoso. Se l'infiammazione durò lungo tempo ed ha cominciato il riassorbimento, si troverà una coagulazione membranacea sopra la pleura, a modo di sacco, contenente un fluido torbido, sieroso, verde-giallo, o una pasta caseosa, bianco-gialla, ovvero rimane uno strato aspro, fibrinoso, congiunto colla pleura, e dal fosfato e carbonato di calce reso tale. Osserviamo anche nel sacco pseudo-membranoso un fluido bruno-giallo, glutinoso, mescolato coi cristalli di colesterina. In casi rari mutasi lo stravaso in icore puzzolente che distrugge la pleura, ne rompe la cavità, e spesso conduce seco persino una distruzione delle coste.

Se l'infiammazione fu cronica dal suo principio, si troverà una pseudo-membrana più o meno crassa, costituita da strati numerosi, assai densa, grigio-gialla, o dove manchi questa membrana apparirà la pleura crassa, opaca, densa meno iniettata, qua e là aderente al torace per mezzo di adesioni fibrinose. La pleura è coperta dallo stravaso coagulato più o meno marcioso o albuminoso. Il fluido contenuto nella cavità è sieroso, o marcioso, torbido, mescolato a fiocchi.

La presenza delle pseudo-membrane dipende soltanto dall'accrescimento del processo morboso che s'esacerba di tempo in tempo, per cui possiamo supporre che l'infiammazione cronica pura, senza esacerbarsi, non produrrà pseudo-membrane, e genererà soltanto un fluido sieroso ed acquoso. Se l'infiammazione fu parziale, si troverà un'iniezione più o meno considerabile e la formazione delle adesioni, le quali sono più o meno organizzate, conforme la durata del processo morboso. Si vedrà quasi sempre in quei luoghi, dove trovansi le adesioni, un'atrofia del polmone e talora dei tubercoli.

Succedendo una pleurite acuta alla cronica, vedremo i sintomi aumentati, manifesti pel dolore, per la dispnea e la febbre : e troveremo dopo la morte un'iniezione considerabile della pleura divenuta friabile. Prendono parte a questo cangiamento le pseudo-membrane, che hanno perduto la loro tenacità e sono abbeverate di siero rossiccio, e si troveranno i segni patologici dell'infiammazione cronica, congiunti con quelli dell'acuta, per esempio degli stravasi sanguigni nella cavità della pleura, sotto e sopra la pleura e nel tessuto cellulare sotto-sieroso, mescolati colla marcia, coll'albume e fibrina coagulata in fiocchi e pseudo-membrane.

Se l'infiammazione cominciò leggiera, non formansi membrane fibrinose dense, e avrà soltanto stravasato una piccola copia di siero. In questo caso rimane il polmone permeabile all'aria, quantunque imperfettamente; ma se esso durerà lungamente, il viscere si fissa per le pseudomembrane nella sua situazione, e mai nol vedremo compresso perfettamente.

Nella infiammazione cronica parziale, rimangono addietro le adesioni che si organizzano in tal modo da assumere le apparenze della struttura sierosa, contenendo una gran copia di vasi, non però serpeggianti come nello stato normale.

Volendo distinguere nel cadavere se abbia esistito una infiammazione acuta o cronica, dobbiamo avere riflesso parte all'iniezione dei vasi, che sono allungati, dilatati e riempiuti di sangue nell'organo infiammato e in prossimità di questo, parte allo stravaso, il quale offre speciali qualità. Possiamo trarre conclusioni dal diverso sviluppo dello stravaso in epoche diverse; così anche possiamo trarne dalla consistenza, dalla presenza della fibrina o dell'albume, dalla marcia o dallo stravaso più acquoso, dalla crasi del sangue, se l'infiammazione fu acuta o cronica, o se esistette nel sangue una copia grande o no di fibrina o d'albumina.

INDICE.

SOPRA LA INFIAMMAZIONE, *Memoria del dott. Guglielmo Scharlau di Stettino, premiata dall'I. R. Istituto Veneto nell'adunanza solenne del 30 maggio 1847* . . . . pag. 3
Programma 30 maggio 1845 . . . . . » 5
Nozioni generali . . . . . » 7
Investigazione microscopica nella infiammazione artificiale » 11
Stadio primo della infiammazione . . . . . » 13
Stadio secondo . . . . . » 15
Stadio terzo . . . . . » 20
Stadio quarto . . . . . » *ivi*
Osservazione ad occhio nudo . . . . . » 21
Decorso della infiammazione desunto dalla osservazione patologico-anatomica . . . . . » 24
Stadio primo . . . . . » 25
Stadio secondo . . . . . » 26
Stadio terzo . . . . . » 28
Stadio quarto . . . . . » 29
Del sangue nella infiammazione . . . . . » 30
Delle secrezioni nella infiammazione . . . . . » 36
Decorso della infiammazione già formata . . . . . » 38
Segni distintivi della infiammazione e della stasi cadaverica » 40
Differenze della infiammazione . . . . . » 42
Parte speciale del quesito . . . . . » 44
Infiammazione della membrana mucosa in grado leggiero o catarro . . . . . » 45
Infiammazione della membrana mucosa in grado elevato » 54
Pneumonia in generale . . . . . » 62
Pneumonia catarrale . . . . . » 65
Pneumonia lobulare . . . . . » 68
Pneumonia primaria . . . . . » 71
Pneumonia secondaria in generale . . . . . » 83
a) *Pneumonie secondarie provocate dalla debolezza del corpo, dette ipostatiche* . . . . . » 86
b) *Pneumonie secondarie provocate dall'impedimento della inspirazione* . . . . . » 92
Infiammazione della pleura o pleurite . . . . . » 97